UNIVERSITÉ DE BORDEAUX

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE

ANNEE 1957 - N° 110

Étude de 250 Fibrillations Auriculaires réduites depuis 1 à 5 ans

THÈSE POUR LE DOCTORAT EN MÉDECINE

présentée et soutenue publiquement le Lundi 22 Juillet 1957

par

Jean-Claude CHIGNON

ANCIEN INTERNE

LAURÉAT DES HOPITAUX

Né à BURIE (Charente) le 9 Mai 1930

Examinateurs de la Thèse	MM. BROUSTET, Professeur	Président
	FABRE, Professeur	Juges
	SARIC, Professeur	
	PAUTRIZEL, Professeur	

BORDEAUX

IMPRIMERIE FRONTÈRE-DUDOGNON

247-249, Rue Lecocq, 247-249

—

1957

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41543917_0071

UNIVERSITÉ DE BORDEAUX

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE

ANNEE 1957 - N° 110

Étude de 250 Fibrillations Auriculaires réduites depuis 1 à 5 ans

THÈSE POUR LE DOCTORAT EN MÉDECINE

présentée et soutenue publiquement le Lundi 22 Juillet 1957

par

Jean-Claude CHIGNON

ANCIEN INTERNE

LAURÉAT DES HOPITAUX

Né à BURIE (Charente) le 9 Mai 1930

Examinateurs de la Thèse	MM. BROUSTET, Professeur	Président
	FABRE, Professeur.....	Juges
	SARIC, Professeur.....	
	PAUTRIZEL, Professeur..... .	

BORDEAUX

IMPRIMERIE FRONTÈRE-DUDOGNON

247-249, Rue Lecocq, 247-249

—

1957

R. UNIV. BIBLIOTHEEK LEIDEN

FACULTÉ de MÉDECINE et de PHARMACIE de BORDEAUX

DOYENS HONORAIRES : MM. DUPÉRIÉ, CHELLE, G. PORTMANN.
DOYEN : M. SIGALAS. — **ASSESSEUR :** M. TAYEAU.

PROFESSEURS HONORAIRES :

MM. A. MANDOUL, ANDERODIAS, ROCHER, LANDE, DUVERGEY, CARLES, LEURET, CHARRIER, DUBREUIL, CRUCHET, PERRENS, BEAUVIEUX, CREYX, MAURIAC. BONNIN, GOLSE

PROFESSEURS TITULAIRES

	MM.
Clinique médicale	DE GRAILLY, BROUSTET
Clinique chirurgicale	PAPIN, MASSE
Clinique d'accouchements	RIVIERE
Clinique gynécologique	MAGENDIE
Anat. patholog. et microsc. clin.	LEGER
Anatomie	DUFOUR
Anatomie générale et histologie.	MAYER
Hygiène et Cl. de la tuberculose	PIECHAUD
Méd. légale et méd. du travail.	DERVILLEE
Electroradiologie et clinique d'électricité médicale.	REBOUL
Chimie	MESNARD
Matière médicale	MASQUELIER
Pharmacie	VITTE
Physiologie	FABRE
Clin. méd. des mal. des enfants	FONTAN
Zoologie et parasitologie	SIGALAS
Physique pharmaceut. (T.P.)	BLANQUET

	MM
Pathologie générale et expérim.	SARIC
Clinique ophtalmologique	BESSIERE
Clin. chir. infantile et orthopéd.	POUYANNE
Clin. méd. et des mal. infect..	AUBERTIN
Chimie biologique et médicale.	TAYEAU
Physique médicale et pharmac.	PIFFAULT
Médecine coloniale et Clinique des maladies exotiques	MORETTI
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	JOULIA
Clin. des malad. des voies urin.	DARGET
Clin. des mal. nerv. et mentales	DELMAS-MARSALET
Clin. d'oto-rhino-laryngologie	PORTMANN
Toxicologie et hygiène appliquée	CASTAGNOU
Clinique odonto-stomatologique..	DUBECQ
Botanique et cryptogamie	GIRARD
Thérapeutique	F.-J. TRAISSAC
Hydrol. thérapeut. et climatol.	DUBARRY
Carcinologie	LACHAPELE
Bactériologie	MOUSTARDIER

PROFESSEURS SANS CHAIRE :

MM. MAHON (Obstétrique), PAUTRIZEL (Parasitologie),
Mlle ROUGIER (Physiologie). M. CAZAUX (Pharmacien 3e Section)

MAITRES DE CONFERENCES AGREGES

	MM.
Anatomie	RIGAUD, CABANIE
Biochimie médicale	NEUZIL
Pathologie expérimentale	FAURE
Physique médicale	DUHAMEL

	MM.
Pharmacie (1re Section)	R. GOLSE, ROMAIN
Pharmacie (2e Section)	N., QUILICHINI
Histologie	STOLL

CHARGE DES FONCTIONS DE MAITRE DE CONFERENCES AGREGE :

MM. J. MARQUEVIELLE (Biochimie médicale) J. BIRABEN (Anatomie pathologique)

AGREGES EN EXERCICE :

	MM.
Médecine générale	BERGOUIGNAN, LENG-LEVY, LAVIGNOLLE, MARTIN-DUPONT, DAVID-CHAUSSE, J. RIVIERE
Chirurgie générale	CHAVANNAZ, VILLAR, TINGAUD, DEPAULIS, DARMAILLACQ

	MM.
Obstétrique	CHASTRUSSE, FAUGERE
Ophtalmologie	CORCELLE
Oto-rhino-laryngologie	M. PORTMANN.
Dermatologie et syphiligraphie	LE COULANT
Pédiatrie et puériculture	VERGER
Médecine légale et méd. du trav.	L'EPEE
Odonto-stomatologie	BENOIT
Urologie	LANGE
Neurologie et psychiatrie	BLANC
Pneumo-phtisiologie	FREOUR

AGRÉGÉS LIBRES

MM. LAUMONIER (Médecine opératoire) DESPONS (Oto rhino-laryngologie)

COURS COMPLEMENTAIRES

	MM.
Médecine opératoire	LAUMONIER
Accouchements	CHASTRUSSE, FAUGERE
Puériculture	VERGER, PERY
Législation pharmaceutique	COUSTOU
Cryptogamie	LAUBIE
Obstétricie sociale	MAHON
Organographie et physiol. végét.	TEMPERE
Chimie biologique	NIVET
Chimie analytique	BABIN
Pathologie chirurgicale	VILLAR, CHAVANNAZ, TINGAUD, LAPORTE

	MM.
Zoologie pharmaceutique	BAILENGER
Physiologie	Mme LINQUETTE
Toxicologie et Hygiène	Mlle LARCEBAU
Phytopharmacie	CORTESI
Droit médical international	AUBY
Médecine légale	L'EPEE.
Séméiologie médicale	J. RIVIÈRE
Séméiologie chirurgicale	DEPAULIS
Embryologie	STOLL
Bactériologie	DULONG DE ROSNAY
Oto-rhino-laryngologie	DESPONS
Pathologie médicale	BERGOUIGNAN, LENG-LEVY, LAVIGNOLLE

Le Secrétaire principal de la Faculté : GAYRAUD.

Par délibération du 5 août 1879, la Faculté a arrêté que les opinions émises dans les Thèses qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle entend ne leur donner ni approbation ni improbation.

A MES PARENTS

Leurs sacrifices m'ont permis de persévérer dans la voie que j'avais choisie.

A MA FEMME, A MES ENFANTS

A MA GRAND-MERE

A MES BEAUX-PARENTS

A MA FAMILLE

A MES AMIS

A MES MAITRES DE LA FACULTE ET DES HOPITAUX

Au Docteur Henri BRICAUD

Ta solide amitié et tes bons conseils m'ont aidé à mener à bien ce travail.

Accepte ici mes plus vifs remerciements.

A Mesdemoiselles CAPDEVILLE et LASSALLE

Dont l'aide technique m'a été précieuse.

A NOS JUGES :

Monsieur le Professeur R. PAUTRIZEL
Docteur ès Sciences,
Directeur du Laboratoire départemental de Sérologie,
Expert de l'Organisation mondiale de la Santé,
Croix de guerre 1939-1945,
Chevalier des Palmes académiques,

Hommages respectueux.

Monsieur le Professeur René SARIC
Professeur de Pathologie générale et expérimentale,
Médecin des Hôpitaux,
Officier des Palmes académiques,

Nous devons à votre enseignement si vivant, lors de notre stage d'internat dans votre service, une grande partie de nos connaissances médicales.

Veuillez trouver ici l'expression de notre respect et notre profonde reconnaissance.

Monsieur le Professeur R. FABRE
Professeur de Physiologie,
Directeur honoraire de l'Institut d'Education physique,
Officier de la Légion d'honneur,
Médaille militaire,
Croix de guerre,
Officier des Palmes académiques,

Qui nous fait le très grand honneur de bien vouloir examiner cette thèse.

Qu'il veuille bien trouver ici l'expression de ma profonde gratitude.

A NOTRE PRESIDENT DE THESE

Monsieur le Professeur P. BROUSTET

Professeur de Clinique médicale,
Médecin des Hôpitaux,
Chevalier de la Légion d'honneur
Officier des Palmes académiques,

Mon Cher Maitre,

Vous m'avez guidé avec une extrême amabilité et une grande bienveillance lors de mon stage d'internat dans votre service.

Je vous suis infiniment reconnaissant de m'avoir confié ce sujet de thèse et vous prie de croire à toute ma gratitude et à mon profond respect.

CHAPITRE PREMIER

HISTORIQUE

L'arythmie complète par fibrillation auriculaire décrite par Bouillaud, et, à sa suite, par un grand nombre d'auteurs, individualisée des autres troubles du rythme de façon formelle par les données électrocardiographiques, resta pendant longtemps dépourvue de toute thérapeutique spécifique.

Les notions couramment admises alors semblaient montrer que la fibrillation auriculaire constituait pour le myocarde défaillant une sorte de moyen terme lui permettant de faire face à la lésion à moindres frais. Les observations abondaient qui signalaient la disparition des accidents cardiaques paroxystiques à dater du moment de l'installation de l'arythmie. On considérait la mise en fibrillation comme un moindre mal et susceptible d'une bonne tolérance.

Et pourtant, déjà, de nombreux auteurs, tant français qu'étrangers affirmaient que la fibrillation auriculaire n'était pas si bénigne malgré tout. Ses conséquences hémodynamiques, diminution du débit cardiaque, ralentissement de la vitesse circulatoire, désaturation sanguine et modifications des volumes pulmonaires étaient démontrés grâce aux travaux de Eyster et Swarthout, Stewart, Kartun-Azerad-Grupper, Sokolow, Broustet et collaborateurs.

L'expérimentation de la quinidine, faite en 1918 par Frey et ses collaborateurs et à sa suite Lewis, mettait en évidence son action certaine et heureuse sur l'arythmie complète.

Leur étude était reprise et complétée par von Bergmann en Allemagne, Wybaum et de Meyer en Belgique, White Marvin et Burwell en Amérique. Les essais de régularisation, d'abord fragmentaires et isolés, se firent plus nombreux et furent l'œuvre, en particulier, en France, de Clerc et de ses élèves Pezzi et Noël Deschamps, de Lian et collaborateurs. L'introduction dans l'arsenal thérapeutique des anticoagulants permit de diminuer les incidents de réduction, en particulier les accidents emboliques. Dès lors, grâce à cette protection, les tentatives se multiplient ainsi que les statistiques. Youngt, Rosemblum et MacMillan, Kartun-Azerad-Grupper (1952), Broustet et ses collaborateurs (1953), Raynaud et ses collaborateurs (1953), Storstein et Tveten (1955), Lenègre, Sokolow apportent chacun leur résultat.

De la lecture de cet ensemble si fourni, il ressort qu'après une période de tentatives timides, les auteurs sont convaincus du rôle néfaste que joue la fibrillation dans l'hémodynamique et la ventilation pulmonaire, avec toutes les conséquences que cela entraîne au point de vue clinique, radiologique et électrocardiographique.

Une tendance vers une réduction quasi systématique des fibrillations auriculaires se fait ainsi jour, mais montre également la nécessité d'une codification des indications et des techniques.

Les différents facteurs pouvant entraîner des modifications de la thérapeutique et leurs conséquences sur les chances de réussite sont l'objet des recherches actuelles.

Dans cette étude, nous apportons ici notre contribution, nous étant attaché surtout à l'avenir lointain de tels malades.

CHAPITRE II

BUT ET INTERET

Ainsi que nous venons de le laisser entendre, notre but est double :

D'une part, nous apportons les résultats d'ensemble du traitement de la fibrillation auriculaire pratiqué dans le service du professeur BROUSTET depuis six ans, en les confrontant avec ceux des autres auteurs.

Chaque facteur, tant clinique que biologique, radiologique ou électrocardiographique, pouvant jouer un rôle éventuel, a fait, de notre part, l'objet d'une étude aussi minutieuse que possible.

D'autre part, nous nous sommes attachés à juger objectivement les résultats lointains de la thérapeutique par la quinidine et nous avons cherché à dresser le bilan tant positif que négatif de ce produit. Le recul dont nous avons disposé pour un certain nombre de malades, nous autorise, semble-t-il, à pouvoir en tirer les conclusions qui s'imposent.

CHAPITRE III

LES MALADES ETUDIES

La fibrillation auriculaire reste une affection fréquente, qu'elle soit la conséquence d'une maladie organique, ou qu'elle semble, en l'absence de moyens d'investigations suffisamment poussés, constituer toute la maladie.

C'est ainsi que nous avons noté, à la consultation de cardiologie du service, sur un laps de temps relativement court, puisqu'il est de deux ans, que les fibrillants s'étaient trouvés dans la proportion de 58 malades sur 766 consultants, soit un pourcentage de 7,6 %.

Le nombre des arythmies complètes hospitalisées est un peu plus élevé puisqu'il représente un pourcentage de 11,1 %. Il s'agissait dans ce cas de fibrillations auriculaires déjà relativement anciennes et ayant fait l'objet de thérapeutiques variées, parfois même d'essais de réduction à domicile. Nous avons étudié les dossiers de 423 malades hospitalisés dans le service du professeur BROUSTET.

Ce nombre comprend 123 malades chez lesquels aucune tentative de réduction ne fut faite, 300 malades ayant fait l'objet d'un essai unique ou multiple.

55 d'entre eux ont subi des réductions doubles ou multiples. Nous n'avons pas cru bon de les discriminer des autres. Le problème de ces essais multiples nécessités par des raisons diverses sera envisagé plus loin.

Chaque malade a fait l'objet d'une étude complète à la fois clinique, biologique, électrocardiographique et radiologique.

Dans une forte proportion de cas, ce dossier comporte une suite que nous avons arrêtée, pour des raisons matérielles, à mars 1957. Notre lot de malades peut être étudié sous des angles divers. Pour l'instant, nous nous contenterons de les répartir selon trois rubriques :

— Age ;
— Sexe ;
— Etiologie.

CHAPITRE IV

REPARTITION DES MALADES

A. — Répartition selon l'âge.

Les résultats de cette étude sont consignés dans le tableau I.

Dans l'ensemble, l'âge moyen se situe dans la décade s'étendant de 50 à 59, puisque nous l'avons trouvé en moyenne à 54,2 avec des âges extrêmes s'étendant de 11 à 80.

Cependant, cette donnée nécessite un correctif. Le chiffre et la proportion ne semblent pas décroître si même elle n'augmente pas avec l'âge, car il faut le rapporter au chiffre réel de la population aux différentes époques de la vie.

Les résultats trouvés diffèrent peu de ceux publiés par les autres auteurs ; KARTUN, HOLZMAM, GOLDMAN, SOKOLOW citent des chiffres pratiquement identiques. Les écarts d'auteur à auteur tiennent surtout à l'étiologie et, en particulier, aux valvulaires qui abaissent de façon plus ou moins considérable l'âge moyen. La comparaison âge et étiologie n'est pas sans intérêt (tableau II). Il montre que plus de 80 % des mitraux en arythmie complète sont âgés de moins de 60 ans contre 45 % des artériels et 60 % des idiopathiques.

Tableau I — RÉPARTITION SELON L'AGE

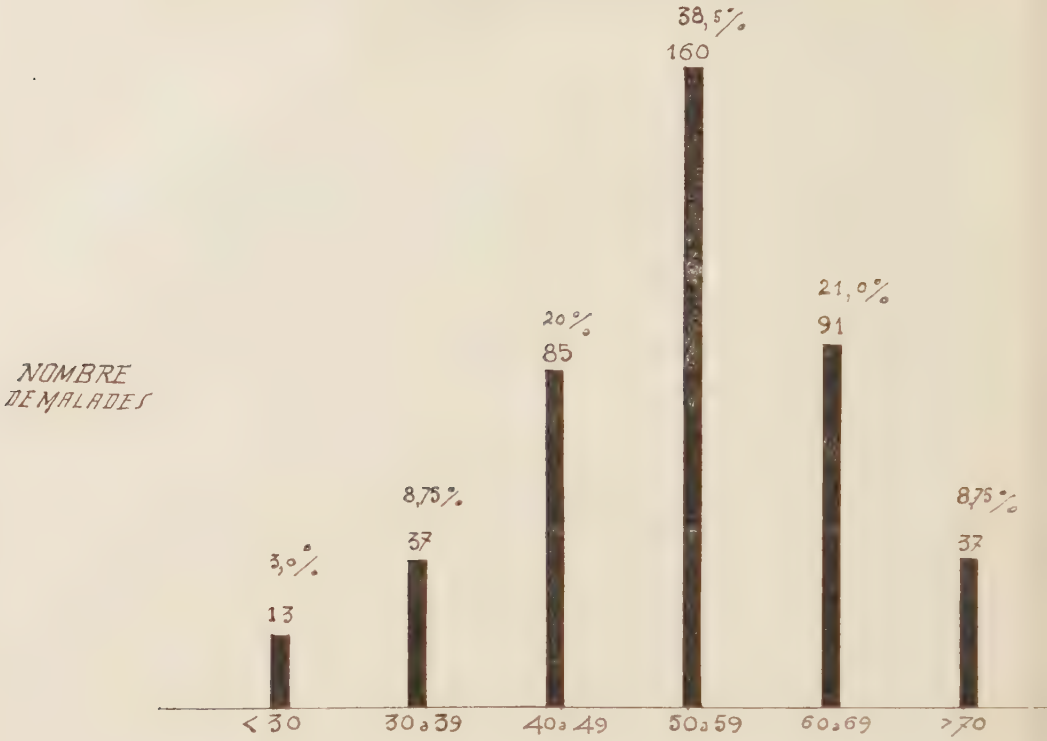
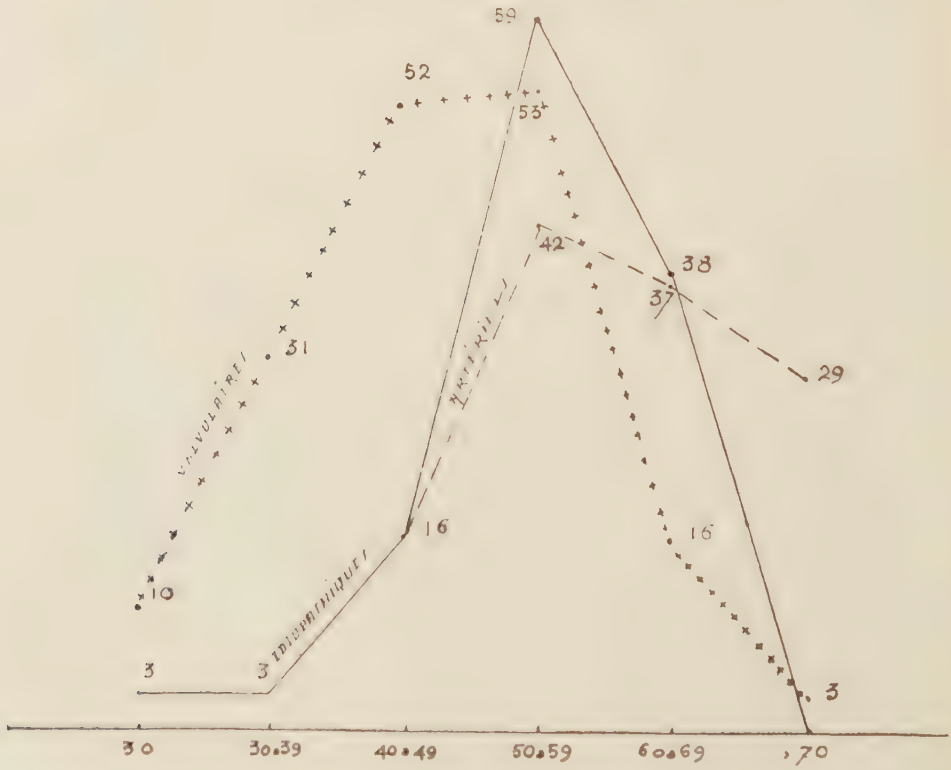


Tableau II — AGE ET ÉTIOLOGIE



B. — Répartition selon le sexe.

Nous avons constaté une inégalité marquée dans la répartition selon les sexes puisque nous avons noté :

— 269 hommes, soit 63,6 % ;

— 155 femmes, soit 36,4 %.

Nous avons retrouvé cette différence dans un certain nombre de statistiques.

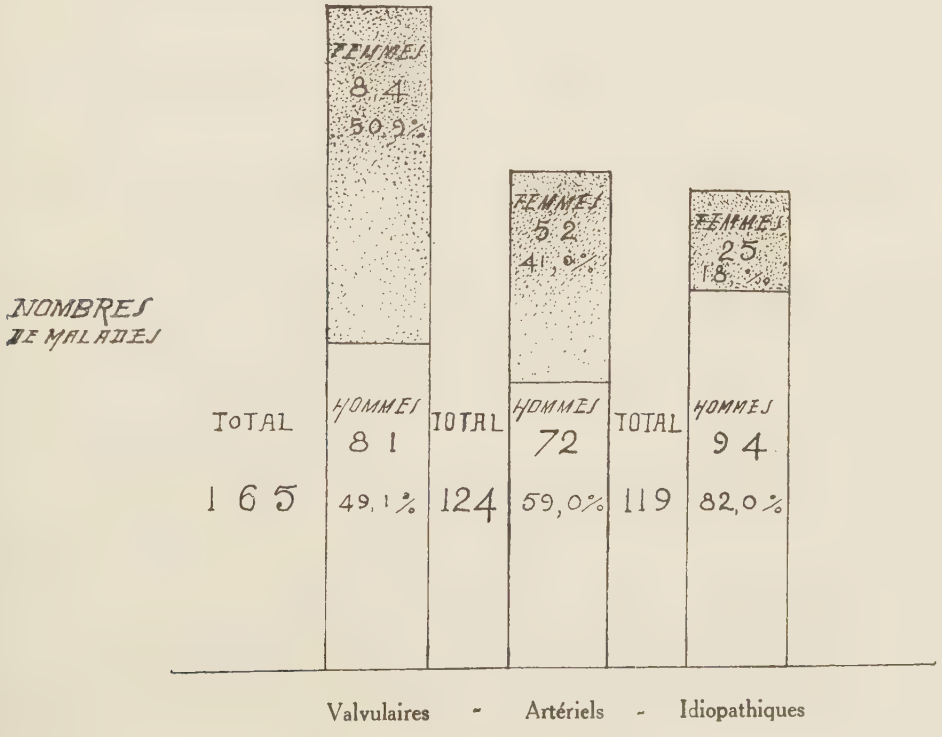
— White trouve 71 % d'hommes et 29 % de femmes ;

— Lenègre, 54,9 % contre 45,1 %.

— Par contre, Kartun relève une proportion égale dans les deux sexes.

Cette inégalité de répartition nous paraît imputable à l'étiologie comme le montre le tableau III.

Tableau III — SEXE ET ÉTIOLOGIE



La fibrillation auriculaire apparaît deux fois plus fréquente chez l'homme lorsque son étiologie est artérielle et trois fois lorsqu'il s'agit d'arythmie complète idiopathique, constatation curieuse à souligner. Peut-être cela tient-il uniquement à ce que l'artériosclérose est moins fréquente chez la femme à âge égal que chez l'homme.

C. — Répartition selon l'étiologie.

Notre lot de malades comprend :

— 165 cardiopathies valvulaires ;
— 124 cardiopathies artérielles ou dégénératives ;
— 119 fibrillations idiopathiques ;
— 15 fibrillations de causes diverses.

RÉPARTITION DES MALADES SELON L'ÉTIOLOGIE

TABLEAU IV

	Total	Pourcentage	Cause étiologique	Chiffre	Pourcentage
Cardiopathies valvulaires	165	39,0 %	Rétrécissements mitraux	90	21,2 %
			Insuffisances mitrales	18	4,2 %
			Maladies mitrales	39	9,2 %
			Maladies mitro-aortiques	11	2,6 %
			Maladies aortiques	7	1,8 %
Cardiopathies artérielles	124	29,3 %	Coronariens	46	10,9 %
			Cardioscléreux	26	5.6 %
			Hypertendus	34	8.6 %
			Atheromateux	18	4.2 %
Fibrillations idiopathiques	119	28,1 %			
Etiologies diverses.	15	3,6 %	Thyréoses	8	1,9 %
			Cardiopathies congénitales	3	0,8 %
			Divers	4	0,9 %

1° *Les valvulaires.*

Les cardiopathies valvulaires sont formées presque exclusivement de lésions mitrales et se répartissent ainsi :

— 90 rétrécissements ;
— 18 insuffisances ;
— 39 maladies mitrales ;
— 11 mitro-aortiques.

Cette proportion de mitraux, somme toute importante, puisqu'elle représente près de 40 % du chiffre total, s'explique par le fait que la majeure partie des malades atteints de cette affection sont dirigés vers un service hospitalier en vue d'un bilan complet souvent pré-opératoire et aussi à la fréquence des troubles du rythme chez ces sujets.

En outre, mais plus rarement, on relève des arythmies complètes dans 7 cas d'atteinte aortique rhumatismale, soit insuffisance (3 fois), soit rétrécissement dans 4 cas.

2° *Les artériels.*

Sous l'étiquette artérielle, nous avons rangé des cardiopathies diverses.

Nous relevons, en effet, dans ce groupe :

— 46 malades présentant indiscutablement des signes de souffrance coronarienne avec, dans 13 cas, la signature d'un infarctus du myocarde ancien ou récent. En outre, chez 11 de ces patients on relève l'existence d'une hypertension artérielle plus ou moins marquée.

— 34 sujets chez lesquels l'hypertension constitue apparemment toute la maladie sans signes manifestes d'atteinte coronarienne.

— 26 malades âgés de plus de 70 ans et chez lesquels on pouvait mettre en doute l'intégrité de leur tunique artérielle sur le contexte clinique.

— 18 sujets, enfin, dont l'athérome ne paraissait pas discutable. Il s'agissait d'obèses pour une grande part ou présentant des troubles métaboliques (diabète gras) ayant retenti sur leur système circulatoire.

— Dans ce groupe d'artériels, nous avons noté la présence 12 fois d'une artérite indiscutable des membres inférieurs qui est allée jusqu'à la gangrène dans 3 cas.

— Les examens biologiques que nous avons pratiqués systématiquement chez tous les malades, nous ont fait apparaître, comme on pouvait s'en douter, des perturbations du métabolisme lipidoprotidique plus fréquentes chez les artériels que dans les deux autres catégories.

C'est ainsi que nous avons compté :

— sur 46 malades coronariens, 19 présentaient des tests modifiés ;

— sur les 34 hypertendus, 4 avaient les mêmes altérations biologiques ;

— enfin, ces mêmes modifications apparaissaient 7 fois et 2 fois chez les athéromateux purs et chez les cardioscléreux.

La comparaison avec les autres groupes montre des perturbations beaucoup plus discrètes, puisque :

— 7 malades seulement atteints de cardiopathies valvulaires, pour la plupart mitro-aortiques, et tous âgés de plus de 50 ans, avaient le même syndrome ;

— 5 malades dans le groupe des fibrillations idiopathiques, ce qui permet de douter du caractère essentiel de la fibrillation dans cette catégorie de sujets est confirmé ainsi par l'étude du métabolisme lipidique, peu ou pas perturbé chez eux. Il ne semble donc pas s'agir d'artériels en puissance. Certes, le caractère organique du substratum reste vraisemblable, mais, pour l'instant, il est impossible d'en faire la preuve, anatomique ou biologique, et force est de maintenir cette dénomination malgré son imprécision.

L'étude de cette perturbation du métabolisme nous a incité à rechercher l'importance du facteur obésité. Déjà, KARTUN-AZERAD et GRUPPER avaient insisté sur un tel facteur qu'ils considéraient comme capital.

Nous avons relevé pour notre part :

— 4 obèses chez les valvulaires ;

— 11 chez les idiopathiques ;

— 19 chez les artériels.

Cette proportion, si elle est moindre que celle signalée par KARTUN est malgré tout appréciable.

Nous avons groupé ces diverses constatations biologiques et métaboliques dans le tableau V.

MÉTABOLISME ET FIBRILLATIONS

TABLEAU V

	Valvulaires	Artériels	Idiopathiques
Perturbations lipidiques .	7 soit 4,6 %	Coronariens 19 soit 16 % Hypertendus 4 soit 3,3 % Athéromat. 7 soit 6,4 % Cardiosclér. 2 soit 1,75 %	5 soit 4,8 %
Obésités	4 soit 2,6 %	19 soit 16 %	11 soit 9,6 %

3° *Les idiopathiques.*

119 patients semblaient ne relever d'aucune étiologie. Parmi eux se trouvait un certain nombre de défaillances cardiaques de causes obscures. Force nous a été de les ranger dans la catégorie des fibrillations dites idiopathiques ainsi que nous venons de le préciser plus haut.

4° *Causes diverses.*

15 malades ont présenté une arythmie d'étiologie variée :

— dans 8 cas il s'agissait d'une hyperthyroïdie ;

— 1 cas de maladie d'Ebstein ;

— 2 communications interauriculaires ;

— 1 maladie de Roger.

CHAPITRE V

ETUDE CLINIQUE

Ce n'est pas notre intention de faire ici l'étude de la clinique de l'arythmie complète et des divers symptômes que cette anomalie du rythme entraîne.

Un tel travail a déjà été exécuté à maintes reprises. Tous les auteurs sont actuellement d'accord pour incriminer la fibrillation auriculaire comme à l'origine d'un certain nombre de troubles. A eux seuls, ces signes fonctionnels peuvent constituer une gêne importante et méritent donc une attention particulière.

C'est l'étude de ces symptômes chez les seuls malades atteints de fibrillation auriculaire idiopathique qui permet de faire la part de ce qui revient en propre à l'arythmie. On peut ajouter à ces sujets ceux qui, porteurs d'une cardiopathie bien tolérée, se sont mis de façon subite en fibrillation et lorsque la date de début du trouble est connue avec précision. Dans ces cas, on peut penser que quelques-uns des signes nouveaux accusés par les malades peuvent être mis sur le compte de l'arythmie.

Nous faisons ici état des chiffres que nous avons trouvés chez nos fibrillants. La lecture de ceux-ci montre nettement que l'arythmie complète est loin d'être exempte de troubles. Un correctif est à ajouter toutefois : pratiquement, nous ne recevons en service hospitalier que des malades déjà traités et qui s'inquiètent de la persistance ou de l'aggravation de leur gêne.

Il faut reconnaître qu'un certain nombre d'entre eux ont fait bon ménage avec leur arythmie pendant un temps souvent fort long. Une telle considération ne doit, malgré tout, pas être exagérée et, à l'inverse, nombreux sont les sujets qui ont vu rapidement leurs troubles augmenter pour en arriver au bord de la défaillance cardiaque. Nous reviendrons, d'ailleurs, un peu plus loin sur cette tolérance à la fibrillation.

Ces conditions posées, nous avons eu à envisager :

— 119 fibrillations auriculaires idiopathiques ;

— 97 fibrillations auriculaires artérielles ou valvulaires ;

— 9 d'entre eux présentaient un rythme au-dessus de 130, ce qui les a fait éliminer.

A. — Symptomatologie fonctionnelle.

Les symptômes les plus fréquemment rencontrés seuls ou associés sont :

1° *La dyspnée.*

Dyspnée d'effort d'aggravation progressive, mais cela, souvent de façon discontinue. Elle est d'une grande fréquence puisque les malades s'en plaignaient dans 171 cas.

2° *L'asthénie.*

Autre symptôme majeur, quoique un peu moins cité. C'est une asthénie à la fois physique et psychique interdisant pratiquement toute activité. Elle oblige à l'arrêt de travail et gêne, bien entendu, surtout les travailleurs manuels. Elle l'est moins pour les autres. Elle apparaît souvent plus tardivement dans le cours de l'évolution, mais est tenace et fréquemment insensible aux tonicardiaques. Elle était présente dans 89 cas.

3° *Les palpitations.*

Kartun et ses collaborateurs en font le signe le plus fidèle de l'arythmie complète. C'est sur son apparition qu'ils se basent pour dater le point de départ du trouble. Il est certain, malgré tout, et des électrocardiogrammes en font foi, que les palpitations peuvent n'apparaître que quelque temps après le début de la fibrillation. A ce phénomène, il faut rechercher la cause dans la sensibilité du sujet « s'écoutant plus ou moins ». Lorsqu'elles ne sont pas trop gênantes, elles peuvent passer inaperçues durant des mois. 124 de nos malades s'en plaignaient, mais seuls 32 en étaient franchement incommodés par la survenue de crises plus ou moins fréquentes.

Plus rarement nous avons noté :

4° *Les syncopes.*

Soit au début, soit au cours de l'évolution émaillaient la vie de 23 de ces sujets.

5° Les *bronchites ou une fragilité bronchique,* avec toux incoercible étaient présentes dans 17 cas. Il faut remarquer toutefois que nous n'avons tenu compte, en l'occurrence, que des seuls troubles bronchiques apparus après le début de l'arythmie. En outre, des manifestations pulmonaires étaient fréquentes dans les antécédents de nombreux malades sans que l'on puisse découvrir le lien physiopathologique les reliant à l'arythmie.

6° *Les précordialgies.*

A condition que l'on puisse éliminer toutes causes d'insuffisance coronarienne chronique, existaient dans 19 cas. Il est possible qu'il faille, entre autres facteurs, incriminer une ischémie fonctionnelle par modification du débit coronaire.

7° Enfin, à titre exceptionnel, nous avons relevé :
— dans 2 cas des accidents digestifs d'ordre diarrhéique ;
— dans 1 cas une impuissance sexuelle.

TABLEAU VI

Symptomatologie fonctionnelle et fibrillations		
Dyspnée	171	85 %
Asthénie	89	42 %
Palpitations	124	58 %
Bronchites	17	8 %
Syncopes	23	10.3 %
Précordialgies	19	9 %
Pas de S.F.	22	10.1 %

B. — Mode de début de la fibrillation.

Ces différents symptômes se présentent soit isolés soit groupés, constituant plusieurs modes de début :

1° Le plus courant, puisqu'il existe dans 140 cas, est celui que l'on pourrait qualifier de chronique. Il est difficile dans ce cas d'apprécier avec une grande exactitude la date de mise en fibrillation. Les signes apparaissent, en effet, les uns après les autres, de façon plus ou moins insidieuse, mais ont une tendance certaine à l'aggravation. Celle-ci ne se fait pas toujours progressivement et un temps de tolérance peut s'établir durant une période relativement longue.

2° Le mode de début aigu a existé dans 50 cas. Nous avons groupé dans cette catégorie toutes les mises en fibrillation faites de façon brutale.

— Dans 16 cas, c'est par une syncope que l'arythmie s'est installée.

14 fois le début s'est fait par des crises violentes de palpitations, des précordialgies.

— Dans les autres cas, le début semble s'être accompagné d'accidents d'ordre embolique. Il est, toutefois, difficile, sinon impossible, d'affirmer que c'est la mise en fibrillation qui a été le facteur favorisant de la migration du caillot ou que, au contraire, c'est à la suite de l'embol que des perturbations vasomotrices consécutives ont entraîné le trouble du rythme.

Tout ce que l'on peut dire, c'est que :

— dans tous les cas, il s'agissait de cardiopathies organiques, mitraux en particulier, sauf pour un cas de maladie d'Ebstein ;

— que, jusqu'alors, cette cardiopathie était restée bien compensée ;

— que la constatation première de l'arythmie a été faite au moment de l'accident embolique sans que l'on puisse certifier malgré tout qu'elle ne l'ait pas précédé de quelques jours.

Un tel mode apparent de début est en tout cas assez fréquent puisque nous avons relevé :

— 8 accidents cérébraux ;

— 6 embolies artérielles des membres ;

— 6 embolies pulmonaires.

3° Enfin, dans 22 cas, la découverte de la fibrillation a été purement fortuite, soit au cours d'une visite médicale systématique, soit à l'occasion d'une affection n'ayant aucun rapport avec le trouble cardiaque.

4° En outre, nous avons relevé dans les antécédents de 50 malades, que l'arythmie avait été précédée de troubles cardiaques aigus, tels que fibrillations paroxystiques, crises de palpitations, flutter, poussées de tachycardie sinusale. Ces phénomènes s'étaient notablement rapprochés les dernières semaines précédant la mise en fibrillation permanente et avaient perdu de leur netteté.

C. — Tolérance.

Lorsqu'on étudie le comportement général de ces malades, on se trouve en présence de deux réactions possibles vis-à-vis de l'arythmie :

— Les uns ne se plaignent pratiquement d'aucune gêne. Ils sont rares puisque nous n'en avons compté que 22.

— Les autres accusent une diminution plus ou moins marquée de leurs possibilités physiques, soit légère dans 110 cas, soit importante pour 70 d'entre eux, empêchant tout travail et s'accompagnant le plus souvent de défaillance cardiaque.

Le passage de l'une à l'autre de ces possibilités est inéluctable mais se fait à une vitesse différente selon les sujets. Cela nous amène à dire un mot de la tolérance à la fibrillation.

Cette dernière est infiniment variable. Tel malade, après plusieurs années d'arythmie, reste toujours médiocrement gêné. Pour tel autre, par contre, quelques semaines de fibrillation l'amènent au bord de la défaillance cardiaque. Déjà, plusieurs auteurs avaient signalé que l'arythmie complète pouvait, à elle seule, entraîner des désordres importants et conduire à l'asystolie. Nous avons donc recherché chez 216 patients dont le début était connu avec suffisamment de précision, ce que fut leur évolution dans le temps et les complications survenues au cours de cette évolution.

1° *Ancienneté de la fibrillation.*

La date d'installation qu'il fut possible de préciser dans ces 216 cas s'établit de la façon suivante :

— Moins de 1 mois	33
— 1 à 6 mois	34
— 1 à 5 ans	61
— au-dessus de 5 ans	25

Trois malades étaient en fibrillation depuis quelques jours seulement. Pour un autre, la durée était de trente-cinq ans.

2° *Le retentissement fonctionnel.*

a) Dans 22 cas, la découverte de l'arythmie fut faite de façon fortuite, dans des délais s'échelonnant de trois mois à trois ans. Sur ces 22 sujets :

— 7 continuaient au moment de leur entrée à ne présenter aucun signe fonctionnel ;

— 15, par contre, avaient, dans un laps de temps allant de quatre mois à un an et demi après la découverte de la fibrillation, accusé quelques troubles, certains même des accidents cardiaques aigus ou emboliques. 4, en outre, présentaient des signes d'asystolie légère.

b) Les 99 malades idiopathiques se répartissaient ainsi :

— 53 s'étaient nettement aggravés, et c'est cette évolution défavorable qui les avait conduits en milieu hospitalier.

— 46 étaient restés pratiquement stationnaires, accusant seulement une symptomatologie discrète.

c) Les 48 malades artériels dont le début est connu de façon précise ont présenté une évolution à tendance aggravante plus rapide que les précédents.

— 4 continuaient à ne se plaindre d'aucun signe fonctionnel ;

— 12 gardaient la même symptomatologie depuis le début sans modification notable ;

— les 32 derniers patients s'étaient aggravés plus ou moins.

d) En ce qui concerne enfin les 47 valvulaires et qui, tous, présentaient, au départ, des troubles dus à leur cardiopathie, ont tous vu ces mêmes troubles s'accentuer, et cela dans un délai nettement plus bref que les précédents.

3° *Les défaillances cardiaques.*

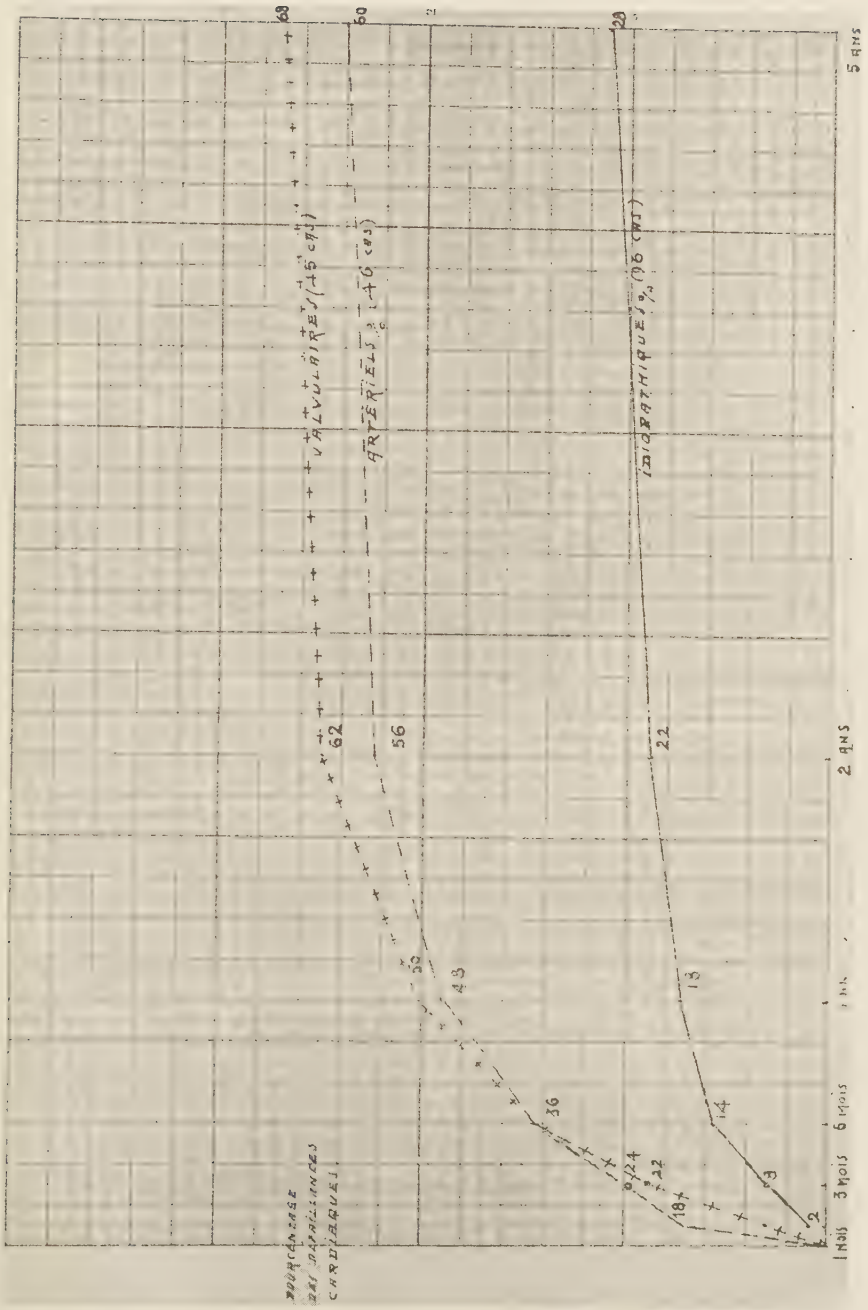
C'est un phénomène qui survient avec une fréquence notable au cours de l'évolution de la fibrillation auriculaire dans le temps. C'est un lieu commun de l'affirmer. Déjà de nombreux auteurs ont signalé que pratiquement l'asystolie est l'aboutissant inévitable de l'arythmie. Mais, ce qu'il est intéressant de rechercher c'est la date d'apparition de la défaillance cardiaque, donc du moment où la déchéance du myocarde est devenue profonde.

Pour avoir une idée juste du problème, deux éléments doivent être reconnus :

1° Le moment précis du début de l'arythmie, au moins à quelques jours près.

2° Le début de la défaillance cardiaque. Cette dernière est plus facile à déterminer car s'accompagnant d'une symptomatologie passant rarement inaperçue. Tout au plus pourrait-on faire, en l'occurrence, des erreurs en moins. Nous avons cherché à traduire la relation qui pouvait exister entre, d'une part, la mise en fibrillation, d'autre part, la date d'apparition de la défaillance cardiaque.

On comprend facilement que plus cette dernière est précoce et se rapproche du début de la fibrillation, plus celle-ci a retenti fâcheusement sur l'évolution. Nous ne prétendons pas que l'arythmie complète a été la seule responsable de l'asystolie. D'autres facteurs ont pu, eux aussi, intervenir dans son déclenchement. Mais on peut aussi se borner à constater les proportions de défaillance cardiaque à des dates de plus en plus éloignées du début de l'arythmie. Remarquons, malgré tout, qu'en ce qui concerne les idiopathiques, seule apparemment, la fibrillation auriculaire peut être mise en cause.



DURÉE DE LA FIBRILLATION AURICULAIRE

TABLEAU VII

Nous avons donc cherché à savoir combien de défaillances cardiaques étaient apparues au bout d'un mois, trois mois, six mois, un an, deux ans et cinq ans, après le déclenchement de l'arythmie complète. Bien entendu, nous avons tenu compte de l'étiologie.

Voici ce que nous avons obtenu :

a) Fréquence de l'asystolie : elle est plus grande qu'on ne le pense puisque, au bout de cinq ans :

— 68 % des valvulaires ;

— 60 % des artériels ;

— 28 % des idiopathiques,

sont en défaillance cardiaque ou l'ont été.

b) Cette fréquence est différente selon les étiologies, ce que montrent les chiffres ci-dessus.

c) Une constatation curieuse peut être faite : pratiquement, au bout d'un an, plus des deux tiers des défaillances cardiaques sont apparues. Ce qui peut se traduire par le fait que si la fibrillation auriculaire doit être mal supportée, elle l'est pratiquement d'emblée. Par la suite, une sorte de statu quo s'établit entre le trouble du rythme et le myocarde et l'on entre alors dans cette période de tolérance relative qu'avaient déjà remarqué les anciens auteurs. Cela ne veut pas dire que si au bout d'une année aucune asystolie n'est apparue, la fibrillation sera bien supportée et que, par suite, on peut s'abstenir de la réduire :

— D'abord l'existence d'une gêne fonctionnelle peut forcer la main ;

— Ensuite, le retentissement fâcheux continue à se poursuivre, dilatant les cavités cardiaques et préparant la déchéance finale a plus longue échéance, ce qui se traduit sur la courbe par une augmentation constante et régulière du nombre des défaillances cardiaques ;

— Enfin, un dernier point est à souligner : pratiquement, la majeure partie des idiopathiques, pour ne pas dire la totalité, qui font des signes d'insuffisance cardiaque viennent se faire soigner en milieu hospitalier.

Il n'en est pas de même des artériels et des valvulaires, surtout ces derniers, où un certain nombre, quoique en défaillance grave, continuent à se faire traiter chez eux. Il est possible que nous ne voyons donc pas toutes les évolutions de ces deux étiologies et que l'on peut penser que certains malades ont, par la suite, fait une insuffisance cardiaque dont nous n'avons pas eu connaissance.

4° Nous avons cherché si, parmi ces défaillances cardiaques, certains malades répondaient aux critères déjà énoncés par KARTUN.

Il faut, en effet, pour affirmer qu'une insuffisance cardiaque est bien provoquée par la fibrillation auriculaire que les sujets :

— soient exempts de toutes tares vasculaire, valvulaire, métabolique, infectieuse, d'une part ;

— soient, d'autre part, insuffisamment améliorés par les tonicardiaques et, au contraire, guéris par la régularisation.

On peut joindre à ce groupe les sujets porteurs d'une cardiopathie dont la mise en fibrillation a provoqué l'aggravation rapide, alors que jusqu'à ce moment-là il y avait compensation parfaite, et que, eux aussi, ne soient pas améliorés par les thérapeutiques classiques et reviennent au stade initial par la restauration du rythme sinusal.

Nous avons trouvé un certain nombre de malades répondant aux critères précités. Ils représentent 6 % du lot total, ce qui est, à peu de chose près, le même que celui publié par les autres auteurs (KARTUN, 6 %).

Nous en avons réuni quelques-uns dans le tableau VIII.

TABLEAU VIII

Numéro d'observation	Age	Diagnostic	Etat clinique avant réduction	Défaillance cardiaque	Dose quotidienne maxima de quinidine	Etat clinique après réduction
N° 29	Homme 62 ans	Artériel Hypertendu	Début clinique en août 1954. Inefficacité totale de la digitale sur les signes fonctionnels.	Absente	1,20 g	Disparition des signes fonctionnels.
N° 30	Homme 57 ans	Idiopathique	Début en mai 1954. Asystolie apparue en quelques jours.	+ + recompensation très partielle	1,60 g	Disparition et des signes fonctionnels et de l'asystolie.
N° 31	Homme 34 ans	Idiopathique	En mars 1954, découverte fortuite d'une F.A. Asystolie apparaît six mois plus tard.	+ rebelle aux toni-cardiaques	2,40 g	Excellent état, pas de défaillance cardiaque.
N 36	Femme 56 ans	Idiopathique	Début clinique en 1951 Aggravation progressive et asystolie en 1955.	+ peu réductible partiellement recompensée	2,40 g	Aucun signe fonctionnel pas de défaillance cardiaque.
N° 84	Homme 62 ans	Idiopathique	Début clinique en 1952 Aggravation progressive.	+ légère mais non réductible	1,80 g	Disparition des signes d'asystolie.

N° 125	Homme 51 ans	Petit R.M.	Début clinique en 1952 et aggravation en deux ans. Signes fonctionnels importants.	+ légère mais rebelle au traitement	2 g	Amélioration rapide et disparition de presque tous les signes fonctionnels. Pas de défaillance cardiaque.
N° 204	Homme 29 ans	Rétrécissement mitral	Début F.A. en septembre 1953. Asystolie rapide en trois jours et irréductible d'emblée.	+ + rebelle aux toni-cardiaques	1,20 g	Disparition de tous les signes fonctionnels sauf un peu de dyspnée. Embol. de régularisation. Disparition de la défaillance cardiaque.
N° 231	Homme 54 ans	Insuffisance mitrale	Mise en F.A. en février 1956. Aggravation très rapide en un mois.	+ + non réductible complètement	1,20 g	Va très bien. Garde une légère dyspnée. Disparition des signes de défaillance cardiaque.
N° 182	Homme 50 ans	Rétrécissement mitral	Aggravation progressive et rebelle vers une incapacité totale en trois mois.	+ peu réductible	1,40 g	Très bon état. Pas un seul signe fonctionnel.
N° 378	Femme 61 ans	Idiopathique	Début F.A. en 1950. série de défaillances cardiaques les années suivantes et de plus en plus rebelles au traitement.	+ + majeure peu sensible aux toni-cardiaques	1,50 g	Disparition totale de l'asystolie et des signes fonctionnels.

5° Les accidents emboliques.

Un certain nombre de malades ont présenté, au cours de leur évolution, des accidents emboliques soit initiaux, soit plus tardifs.

Nous en avons relevé quarante-deux dans le lot de patients à début connu de fibrillation. L'un d'eux nous a semblé intéressant et nous rapportons, ci-dessous, son observation :

OBSERVATION N° 142.

Mon..., homme de 55 ans, sans aucun passé pathologique. En 1945, lors d'une visite systématique, découverte fortuite d'une arythmie et d'un cœur un peu gros. Aucun traitement n'est institué et le sujet continue à exercer son métier de représentant. L'année suivante, hémiplégie droite.

En 1948, nouvelle hémiplégie avec dysarthrie cette fois. Le rythme sinusal constaté lors de l'installation de l'embol persiste quelques jours et permet d'entendre un rétrécissement mitral discret. Dans les années qui suivent, le malade fait une suite d'accidents vasculaires, étant toujours en fibrillation.

En 1951, hémiplégie gauche ; 1952, 1953, trois hémiplégies droites consécutives.

Ce rôle favorisant des thromboses intracardiaques avait déjà été noté par Lewis qui le constata dans 30 % des cas de fibrillation auriculaire contre 8 % seulement pour les sujets en rythme régulier. Askey trouva des chiffres du même ordre. MacGoon en a fait la vérification anatomique.

Il est évident que le cas ci-dessus entre dans ce cadre puisque c'est à partir de l'installation de l'arythmie qu'eurent lieu six embols successifs.

CHAPITRE VI

TECHNIQUE DU TRAITEMENT

Il est maintenant suffisamment codifié et connu pour nous dispenser d'insister beaucoup à son sujet. Nous nous bornerons à rappeler ici les modalités d'administration qui eurent notre préférence.

Tous nos malades ont été mis au repos et au lit.

Tous furent mis au régime désodé plus ou moins strict selon l'existence ou non de signes de décompensation cardiaque. Il va sans dire que nous avons cherché à obtenir la rétrocession la plus parfaite des signes d'asystolie par les moyens classiques.

Tous furent mis sous anticoagulants. Nul ne discute plus maintenant la nécessité d'une hypocoagulabilité franche pour pallier l'éventualité des accidents emboliques. Si le nombre de ces incidents est plus restreint que lors de la publication des premiers auteurs, il n'est pas encore négligeable. Cela tient surtout à ce que, malgré les précautions prises, un certain nombre de sujets accusent des taux de prothrombine instables. Ces variations importantes favorisent indiscutablement les embols. La recherche d'un critère biologique plus précis, plus commode et plus rapide que le dosage de la prothrombine et les tests de résistance à l'héparine serait souhaitable. Nous avons eu, de ce fait, beaucoup de difficultés à équilibrer nos malades.

Nous avons employé indifféremment le tromexane et les dérivés éthylés du dicoumarol.

Les doses, qui ont varié selon les sujets, étaient administrées de façon à maintenir le taux de prothrombine, suivies trois fois par semaine aux alentours de 20 %, ainsi que le test de résistance à l'héparine dans la zone d'hypocoagulabilité franche.

Tous nos malades, ou presque, furent soumis à une cure de digitaline ou d'acétydigitoxide pour diminuer l'effet dépresseur de la quinidine et ralentir le rythme.

Après une attente de quarante-huit heures en vue de laisser l'organisme éliminer le tonicardiaque, nous entreprenons la quinidinisation. Après avoir testé le malade par un comprimé, la dose d'attaque est habituellement de 0,60 ou 0,80 selon le sel. Nous augmentons de 0,40 tous les deux jours, schéma susceptible de modification selon les données cliniques et électrocardiographiques. Lorsque la régularisation est obtenue, nous maintenons un jour ou deux la dose qui a permis le retour au rythme sinusal, et employons ensuite des doses décroissantes jusqu'à 0,60 ou 0,80.

La dose d'entretien appliquée par la suite est, en général, de 4 à 5 comprimés par jour, mais peut être ensuite réduite à 3 et même 2 comprimés si le rythme se maintient régulier.

Lorsqu'il nous a paru qu'un facteur éthylique pouvait intervenir, nous avons opéré sous traitement hépatoprotecteur. De plus, orienté par l'observation d'un malade qui avait paru bénéficier grandement d'une cure de vitamine B1 lors de la réduction d'un flutter, nous avons donné systématiquement cette vitamine lors des cures de régularisation de fibrillation auriculaire.

Produits employés :

Nous avons utilisé indistinctement les deux sels de quinidine, sulfate (quinicardine) et hydroquinidine Houde, selon les moments et selon la tolérance du malade. Dans quelques cas, des réductions ont été obtenues avec un produit après l'échec de l'autre.

CHAPITRE VII

ACCIDENTS ET INCIDENTS QUINIDINIQUES

La tolérance à la quinidine est essentiellement une question de réaction individuelle. 86 malades ont présenté des incidents de date et de gravité variables.

1° Incidents mineurs.

— 4 sujets seulement eurent une intolérance précoce après l'absorption du premier comprimé de quinidine. Le changement de sel suffit pour deux d'entre eux à assurer la continuité du traitement.

— 52 se plaignirent de troubles classiques digestifs et nerveux :

— nausées avec ou sans vomissements,

— diarrhée,

— vertiges et bourdonnements d'oreilles.

L'intensité en fut des plus variables et seulement pour 22 patients ils contraignirent à l'abandon. Les doses étaient, en général, fortes et la majorité des incidents n'apparurent qu'au-delà des 2 grammes quotidiens. Dans notre série de malades l'hydroquinidine nous a paru mieux tolérée que le sulfate.

3 patients présentèrent une sensibilisation aux deux sels de quinidine :

— dans deux cas, il y eut quelques troubles sanguins, notamment du purpura accompagné de diverses autres perturbations digestives ;

— le troisième accusa un phénomène curieux que nous avons cru bon de rapporter ici :

OBSERVATION N° 146

Homme de 60 ans, présente depuis trois mois de la dyspnée avec asthénie et palpitations. L'examen révèle une fibrillation auriculaire dont aucune étiologie n'est retrouvée. Tension artérielle 17-10. Aucun signe orificiel. Axe électrique à plus 10. Cœur moyennement augmenté de volume. Une réduction est tentée par la quinicardine ; à 14 comprimés sans aucun trouble prémonitoire, une poussée thermique à 38°6 avec céphalées se développe. On fait alors une constatation curieuse :

Le visage, dans sa moitié gauche, le bras gauche et l'hémithorax gauche jusqu'à la ceinture, étaient secs et rouges, la température cutanée 38°2. Les homologues droits étaient, au contraire, pâles et moites et n'accusaient qu'une température cutanée de 37°5. La cessation de la thérapeutique amena une rapide disparition du phénomène. Après un arrêt de trois jours une contre-épreuve fut instituée et on donna en six heures, 6 comprimés de quinicardine. On vit alors une réapparition immédiate du phénomène.

— Incidents électriques :

Ils furent variés et nécessitèrent parfois à eux seuls l'arrêt de la médication. Nous avons noté :

— des élargissements de QRS,

— des extra-systoles ventriculaires,

— du bigeminisme dans six cas,

— un allongement très marqué de QT.

2° Accidents sévères.

Ils comprennent les accidents syncopaux et les accidents emboliques.

a) *Les accidents syncopaux.*

Toujours impressionnants et imposant l'arrêt immédiat, nous les avons observés chez six malades.

Brusquement, le sujet se plaint d'un malaise, est saisi d'une sensation angoissante, de palpitations, parfois de vertiges et de vomissements. L'examen, quand il est pratiqué sur-le-champ, fait des constatations variables, en l'occurrence tachycardie ou, au contraire, ralentissement important. La terminaison de la crise se fait rapidement après la cessation de l'administration de la drogue.

Souvent, cet incident est imprévisible, mais nous avons toutefois remarqué que toujours un allongement important de QT se produisait dans les heures précédentes.

Aucune considération d'étiologie ou d'état myocardique ne nous paraît devoir être retenue comme facteur prédisposant. Ces incidents lipothymiques non mortels émaillent toutes les statistiques avec une fréquence sensiblement identique (Lenègre 1,50 %, Kartun 2 %, Sokolow 6 %, Raynaud 2,5 %).

Ils constituent la part de l'imprévisible et le risque inhérent à la thérapeutique.

b) *Les accidents emboliques.*

Dans sept cas, un accident embolique fut à déplorer :

— 3 pulmonaires,

— 2 cérébraux,

— 2 embolies artérielles des membres.

5 de ces incidents furent contemporains de la constatation du rythme sinusal ou le suivirent de deux à trois jours au plus.

On peut donc parler, en l'occurrence, d'embolies de régularisation. Ces embolies comprennent :

— 2 migrations pulmonaires,

— 1 cérébrale,

— 2 thromboses artérielles des membres.

Elles ont survenues au cours d'une cardiopathie mitrale dans quatre cas, d'une cardiopathie artérielle dans un.

Deux de ces malades avaient déjà fait des accidents emboliques. Le pourcentage s'établit à 1,5 %, peu différent de ceux des autres auteurs (KARTUN et coll., GRIGG, STEVENS et HADLEY, LENÈGRE, RAYNAUD et coll.).

Les deux autres cas survinrent pour une dose de quinidine de 2,40 et 2,30 avec la présence de quelques signes toxiques. Le taux de prothrombine était descendu à moins de 10 % la veille, ce qui avait entraîné une diminution immédiate dans l'administration des anticoagulants.

c) Dans deux cas, et il est possible d'invoquer une migration du caillot venant obstruer une artère coronaire déjà lésée, un infarctus du myocarde fut contemporain de la réduction. Nous rapportons, ci-dessous, l'observation de l'un d'entre eux.

OBSERVATION N° 326.

Homme de 58 ans, obèse. Il y a deux ans, découverte fortuite d'une arythmie complète. Pas de traitement. Dans les mois qui suivent, les signes fonctionnels firent leur apparition et s'aggravent progressivement. Cliniquement, bon état général. Léger éthylisme. Cœur modérément augmenté de volume. Electrocardiogramme dans les limites de la normale. Une tentative de réduction est effectuée et aboutit à la régularisation à la dose de 2,80 de quinidine. Deux jours après, alors que le malade prenait encore 2 grammes quotidiens, il se lève malgré l'interdiction et s'écroule sans connaissance. L'examen révèle, à ce moment, une bradycardie à 30 pulsations par minute. Les électros pratiqués les jours suivants révélèrent l'existence d'une infarctus du myocarde postéro-inférieur. Les suites, qui furent dramatiques (*delirium tremens*) se terminèrent heureusement et le malade sortit du service en rythme sinusal.

3° Accidents mortels.

Nous avons eu à déplorer 7 décès, dont 5 directement imputables à la quinidine, soit 1,7 %. C'est, en gros, le même pourcentage que nous avons trouvé chez les autres auteurs (Yount et coll. 0,6, Goldman 1,25, Viko, Marwin et White 1,33, Lenègre 1,79, Askey 2,8, Kartun et coll. 4, Bédard 4,5, Raynaud 6 %).

Ces accidents sont survenus par séries, ce qui explique que lors de nos premières publications aucun n'avait été noté.

Cependant, dans deux cas, il nous semble que la mort aurait pu être évitée par une meilleure stabilisation du taux de coagulabilité. Ces deux décès sont, en effet, imputables plus aux hémorragies par anticoagulants que dus à la quinidine seule. Néanmoins, nous les rapportons ici pensant qu'il n'est pas sans intérêt de dire que le traitement anticoagulant présente certains risques malgré la surveillance et les critères classiques. Ces derniers se sont d'ailleurs trouvés en apparence en défaut dans ces deux observations.

OBSERVATION N° 202.

Homme de 60 ans, porteur d'un R.M. assez serré. En fibrillation depuis trois mois avec décompensation cardiaque rapide non réductible par les digitaliques. Une tentative de régularisation est alors faite. A 2 grammes, point de côté et hémoptysie qui font penser à une embolie pulmonaire. Le taux de prothrombine est, à ce moment, de 19 %. On arrête la quinidine. Sept jours après le malade meurt dans un tableau d'anémie aiguë, malgré que le taux de prothrombine se soit maintenu aux alentours de 70 %. A l'autopsie, un volumineux hématome périrénal était découvert. De plus, il existait des végétations oslériennes typiques. On relevait, en outre, dans les antécédents, des coliques néphrétiques du même côté que l'hématome.

Dans cette observation, il semble que les anticoagulants soient directement responsables de la mort en ayant favorisé le saignement d'un rein déjà malade auparavant et ce, sur un terrain vasculaire fragilisé par une maladie d'Osler méconnue.

OBSERVATION N° 204.

Elle est, à peu de choses près, superposable à la précédente. Il s'agit d'un homme de 29 ans, porteur d'un R.M. En 1953, mise en fibrillation brutale avec décompensation cardiaque apparaissant une semaine plus tard. Une réduction est tentée et réussie malgré un embol pulmonaire de régularisation. En 1955, nouvelle crise de fibrillation auriculaire. Une deuxième tentative est effectuée avec succès. Mais deux jours après, le malade présente des troubles digestifs attribués à la quinicardine que l'on arrête et le patient meurt dans un tableau d'anémie aiguë. Taux de prothrombine la veille du décès : 30 %. Anatomiquement, suffusion hémorragique générale des viscères.

ACCIDENTS QUINIDINIQUES PROPREMENT DITS

Pour les cinq malades dont les observations suivent, le décès est directement imputable à la thérapeutique. Pour trois d'entre eux la cause en a été une embolie de régularisation.

OBSERVATION N° 380.

Femme de 47 ans présentant depuis de longues années un R.M. bien supporté. En 1950, installation d'une fibrillation auriculaire. Dans les années qui suivent, quatre embols artériels successifs avec défaillance cardiaque sont mis sur le compte de l'arythmie complète et une tentative de régularisation est décidée. A 6 comprimés de quinicardine, le rythme sinusal est obtenu. Le lendemain, la malade décède de façon subite. L'autopsie révèle une embolie pulmonaire massive récente.

OBSERVATION N° 388.

Histoire typique d'un R.M. d'aggravation progressive chez une femme de 31 ans. Les incidents pulmonaires viennent émailler la dernière grossesse. Une commissurotomie est alors pratiquée. Le lendemain de l'opération, la malade est en fibrillation auriculaire. Vingt jours après l'intervention, on tente une réduction devant la permanence de l'arythmie. La malade, toujours sous anticoagulants et bien équilibrée, est réduite à 8 comprimés. Le lendemain, mort subite. L'autopsie révèle un volumineux thrombus de l'artère pulmonaire, tronc et branches de division.

Là encore, il semble que cette mort pouvait être évitée et que la tentative de réduction faite trois semaines après une

intervention sur l'oreillette qui avait, selon toute vraisemblance, favorisé la formation de caillots, était prématurée. Cet incident malheureux nous a incité depuis à attendre plusieurs mois avant de réduire une fibrillation auriculaire ayant subi une commissurotomie.

OBSERVATION N° 290.

Homme de 49 ans porteur d'un R.M. en fibrillation auriculaire depuis deux ans et avec défaillance cardiaque. Il fit l'objet d'une tentative de réduction. Elle se solda par un succès temporaire seulement. Au cours du traitement, une série d'embolies pulmonaires entraîna une défaillance cardiaque aiguë et la mort. L'autopsie montra de volumineux embols pulmonaires.

Un cas fut douteux car aucune vérification ne put être faite.

OBSERVATION N° 68.

Homme de 65 ans en fibrillation auriculaire depuis trois ans. Volume cardiaque important et défaillance légère. Pas d'étiologie décelable ; mis sous anticoagulant, on tente une réduction et à 12 comprimés, sans que rien ne l'ait laissé prévoir, mort subite. Pas d'autopsie.

S'agissait-il dans ce cas d'une thrombose ou, au contraire, d'une intoxication quinidinique ? Rien ne permet, en l'absence de vérification anatomique, de trancher la question.

Par contre, le dernier décès que nous rapportons semble, lui, directement dû au deuxième facteur.

OBSERVATION N° 334.

Femme de 58 ans présentant depuis quatre ans des crises douloureuses précordiales d'effort avec tachycardie. Tension artérielle 17-10. Rien dans les antécédents. A l'examen, souffle systolique un peu râpeux, latérosternal droit. Arythmie complète. Une réduction est envisagée. A 2 grammes, le soir, la malade paraît réduite, mais ce, de façon temporaire. Elle est trouvée morte dans son lit le lendemain matin. A l'autopsie, pas de trace de thrombose ni pulmonaire ni intracardiaque. Pas de R.M. mais un rétrécissement aortique calcifié.

Il semble qu'il faille dans ce cas envisager l'action toxique de la quinidine seule. Dans quelle mesure le rétrécissement aortique a-t-il contribué à cette syncope mortelle ? Il est difficile de le préciser, mais il est prudent, pensons-nous, de se méfier de semblables accidents chez les rétrécissements aortiques en fibrillation auriculaire quand on sait avec quelle fréquence la mort subite menace cette cardiopathie et on peut se demander si, en l'occurrence, il ne s'agissait pas d'une pure coïncidence.

L'étude de ces accidents mortels et les antécédents des malades semblent démontrer :

1° L'influence de la cardiomégalie et de la défaillance cardiaque puisqu'elles sont présentes dans six cas sur sept. Askey avait déjà noté la plus grande fréquence de ces accidents chez les asystoliques.

2° L'influence des antécédents emboliques, puisque ceux-ci existent quatre fois sur cinq.

Dans deux cas, la mort reste inexpliquée et c'est pour eux que l'on invoque l'action dépressive des sels de quinidine.

CHAPITRE VIII

RESULTATS IMMEDIATS

Sur 423 malades étudiés, nous avons procédé chez 300 d'entre eux à une ou plusieurs tentatives de réduction dont 223 ont abouti au retour permanent du rythme sinusal.

Nous éliminons tout d'abord de la statistique 26 patients qui sont entrés dans le service dans un état d'extrême précarité, et qui présentaient une affection cardiaque dont l'évolution dominait le pronostic (OSLER, R.A.A., infarctus du myocarde). Tous sont morts dans des délais assez brefs, pour la plupart dans le courant du mois suivant leur hospitalisation. Quelques-uns ont été ramenés mourants dans leur famille. Pour ces sujets, la fibrillation auriculaire passait au second plan et n'apparaissait que comme un épiphénomène au milieu d'un tableau général d'une particulière gravité.

En ce qui concerne les 397 autres malades, 97 d'entre eux n'ont fait l'objet d'aucune tentative et présentaient une ou plusieurs contre-indications plus ou moins formelles, ce qui nous amène à préciser ce que nous avons considéré comme telles.

A. — Les contre-indications.

1° *L'âge.*

Pour beaucoup d'auteurs, mais pas tous, l'âge avancé est une invite à l'abstention. Passé 70 ans, il semble, en effet, que les bienfaits retirés de la réduction sont minimes et ne méritent pas que l'on coure les risques d'une tentative.

Pour d'autres auteurs, au contraire, si aucune autre contre-indication n'existe, par ailleurs, un essai prudent reste possible. Goldman, Bédard, Yount ont régularisé plusieurs sujets âgés de plus de 70 ans. Cet âge nous a paru, cependant, l'extrême limite raisonnable et nous n'avons guère tenté de réduction passé ce délai. Chez la plupart de ces sujets, l'essai, en outre, était aléatoire pour d'autres raisons.

20 malades étaient dans ce cas.

2° *L'asystolie grave et irréductible.*

Chez 24 malades existaient des signes de défaillance cardiaque irréductible, ancienne, très difficilement équilibrée, s'accompagnant d'un état général précaire, d'un volume cardiaque important. Ce tableau suffisait à justifier amplement l'abstention d'autant plus que l'on avait l'impression d'un myocarde usé et que les patients ne pouvaient faire sans risques graves, les frais d'une thérapeutique quinidinique poussée. Il s'agissait surtout de cardiopathies mitrales arrivées au stade ultime.

3° 11 sujets présentaient des signes cardiaques de R.A.A. évolutif ou de greffe oslérienne et, de ce fait, n'ont pas été l'objet d'un essai.

4° Dans 18 cas, ce sont les altérations électriques du tracé qui nous ont incité à ne pas tenter une réduction. Il s'agissait de signes de nécrose trop récente ou de bloc de branche.

5° Chez 30 malades, le volume cardiaque ou la nature de la cardiopathie contre-indiquait la régularisation.

6° 12 sujets présentaient une affection extracardiaque dont le pronostic dominait l'évolution en rendant inutile tout retour au rythme sinusal.

C'est ainsi que nous avons relevé :

— 2 maux de Bright ;

— 2 ascites cirrhotiques ;

— 6 cancers du poumon dont la fréquence nous a frappé sans que nous puissions dire dans quelle mesure ce néoplasme est générateur d'arythmie.

— 1 cancer de la vessie ;

— 1 leucémie.

7° Enfin, pour être complet, il nous faut signaler que huit sujets qui refusèrent toute thérapeutique furent mis exéat par mesure disciplinaire.

B. — Les tentatives de réduction.

300 malades furent donc l'objet d'une tentative de régularisation de leur arythmie. Sur ce nombre, 223 récupérèrent de façon permanente le rythme sinusal, et 24 furent réduits de façon temporaire, mais cette réduction ne put être maintenue malgré l'augmentation des doses de quinidine.

Ces chiffres nécessitent toutefois une petite mise au point. Un certain nombre de sujets, 55, subirent, en effet, deux ou plusieurs tentatives réussies (et notre record est, à cet égard, de quatre tentatives itératives), mais qui, pour une raison que nous établirons plus loin, ne se sont pas maintenues de façon définitive. Il serait possible, néanmoins, de les compter comme succès. Nous avons préféré ne pas en parler ici et nous reviendrons à ce sujet pour certains d'entre eux dans l'étude des résultats lointains. C'est donc de la première tentative subie par chaque malade que nous avons tenu compte, considérant les autres essais comme une évolution.

Ces réserves soulignées, c'est donc un pourcentage de succès de 74,5 % que nous pouvons avancer.

Il est sensiblement voisin de ceux publiés par les autres auteurs :

Grigg, Stevens, Hadley	88 %
Bédard	89 %
Goldman	83,8 %
Sokolow	80 %
Kartun, Azerad, Grupper	76 %
Yount, Rosemblaum, MacMillan.	76 %
Personnelle	74,5 %
Lenègre	60,2 %

Les différences enregistrées qui vont de 47 % pour Tilgren, à 89 % pour Bédard, semblent dépendre, et du facteur chance et de la sélection plus ou moins sévère des indications qui permet de réduire au minimum les risques d'échec.

1° *Résultats cliniques immédiats.*

Ils sont trop connus pour revenir longtemps à leur sujet ici.

Dès le retour au rythme sinusal, nous avons constaté :

— Une sensation de bien-être et l'impression de raccrochement du cœur, phénomène subjectif, mais appréciable ;

— La cessation des palpitations ;

— La diminution rapide de la dyspnée ;

— La rétrocession de l'asthénie mais celle-ci se fait plus lentement et demande souvent plusieurs semaines.

Bien entendu, quand une cardiopathie organique préexiste à l'arythmie la réduction de la fibrillation ne fait pas disparaître entièrement les signes fonctionnels. Il y a seulement retour à l'état antérieur.

2° *Résultats électrocardiographiques.*

D'autres avant nous ont fait l'étude des modifications de l'électrocardiogramme avant et immédiatement après réduction. Duchassin, dans sa thèse, note, en particulier, la disparition du décalage inférieur du segment ST dans un certain nombre de cas et l'amélioration des troubles de la repolarisation, compte tenu, bien entendu, de l'étiologie. Nous renvoyons à ce travail pour une étude plus complète.

3° *Résultats radiologiques.*

Il n'est pas rare, sans que pour cela le phénomène soit habituel, d'assister à une diminution notable du volume cardiaque suivant le retour du rythme sinusal. Nous avons noté dans dix cas une telle amélioration. On ne peut invoquer, pour expliquer le genèse du processus, la rétrocession d'une défaillance cardiaque clinique puisque, pour tous ces malades, les signes d'asystolie avaient disparu avant la tentative de réduction. Il faut, par suite, admettre qu'il s'agissait d'une cardiomégalie, directement en rapport avec l'arythmie, d'autant plus que nous n'avons retenu comme valables que les modifications survenues chez des fibrillants idiopathiques, ce qui exclut toute influence possible de l'étiologie.

CHAPITRE IX

ROLE DES DIFFERENTS FACTEURS DANS LA REDUCTION

1° Influence de la dose de quinidine.

Nous envisagerons ici :

— La dose maxima quotidienne pour obtenir la régularisation ;

— La dose totale ingérée.

La plus forte dose journalière employée fut de 17 comprimés de quinicardine et de 26 comprimés d'hydroquinidine, ce qui correspond à 3,4 g et 5,2 g de quinidine.

Inversement, certains malades furent réduits avec 0,80 par jour. Cependant, en général, ainsi qu'en témoigne le tableau IX, la dose maxima quotidienne efficace se situa entre 1,60 et 2,20. Au-dessus de 2,40, les chances de régularisation se font plus faibles et il y a intérêt, par suite, à ne pas dépasser une certaine posologie au-delà de laquelle la quinidine est inefficace et dangereuse.

De telles doses sont voisines de celles préconisées par les auteurs actuellement. L'ancienne conception tendant à imposer comme limite quotidienne 1,20 à 1,50 est pratiquement abandonnée. En l'occurrence, l'application d'une telle méthode n'aurait permis d'obtenir que les deux tiers des régularisations.

Inversement, les auteurs américains qui utilisent jusqu'à 5 et 6 grammes quotidiens ne semblent pas avoir davantage de succès. En cette matière, la clinique, la tolérance du malade et la surveillance électrocardiographique sont les seuls critères valables sur lesquels on peut se baser dans l'administration de la drogue.

Les doses totales sont beaucoup plus variables et leur intérêt est moindre. Nous avons constaté des écarts allant de 0,60 à 124 grammes, ce qui est considérable.

Dans neuf cas, nous avons obtenu la réduction après cessation de la quinidine. Le rythme sinusal se rétablissait dans les trente-six heures suivant l'arrêt de la thérapeutique. Ce phénomène, déjà noté et publié par MacMillan, observé à nouveau par Kartun et collaborateurs, semble dû, comme le dit ce dernier, à des effets d'accumulation. La connaissance plus précise des conditions d'élimination de la drogue et de sa concentration dans le sang permettront d'élucider ces faits.

Nous ne pouvons donner ici les résultats suivant le mode d'administration. Nous avons, en effet, suivi une posologie uniforme mais qui a souvent été modifiée selon les cas particuliers.

L'étiologie de la fibrillation semble influencer légèrement la dose quotidienne maxima efficace. Cette dernière fut de :

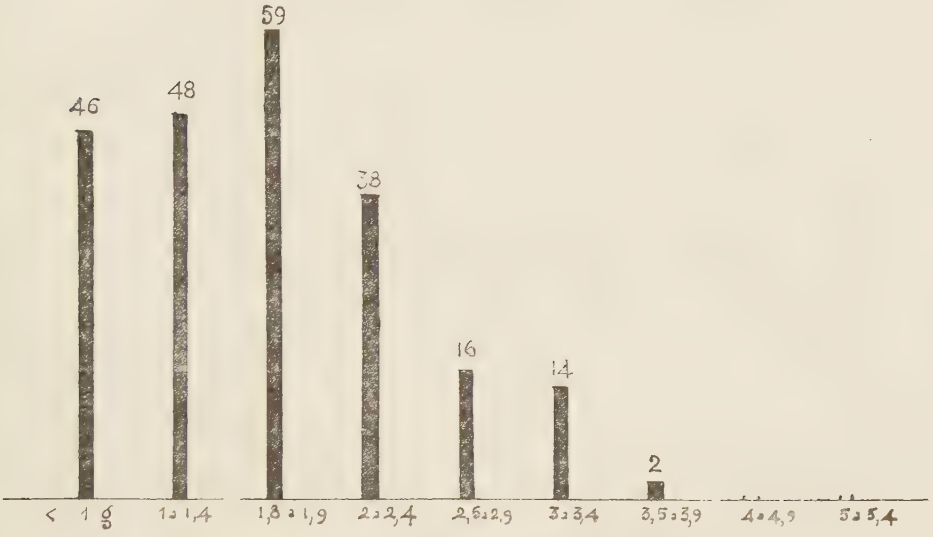
— 1,46 pour les idiopathiques ;

— 1,76 pour les valvulaires ;

— 1,82 pour les artériels.

Ces résultats montrent que dans l'ensemble valvulaires et artériels ont besoin d'une dose légèrement supérieure à celle nécessaire chez les idiopathiques.

Tableau IX — DOSES DE QUINIDINE ET RÉDUCTION

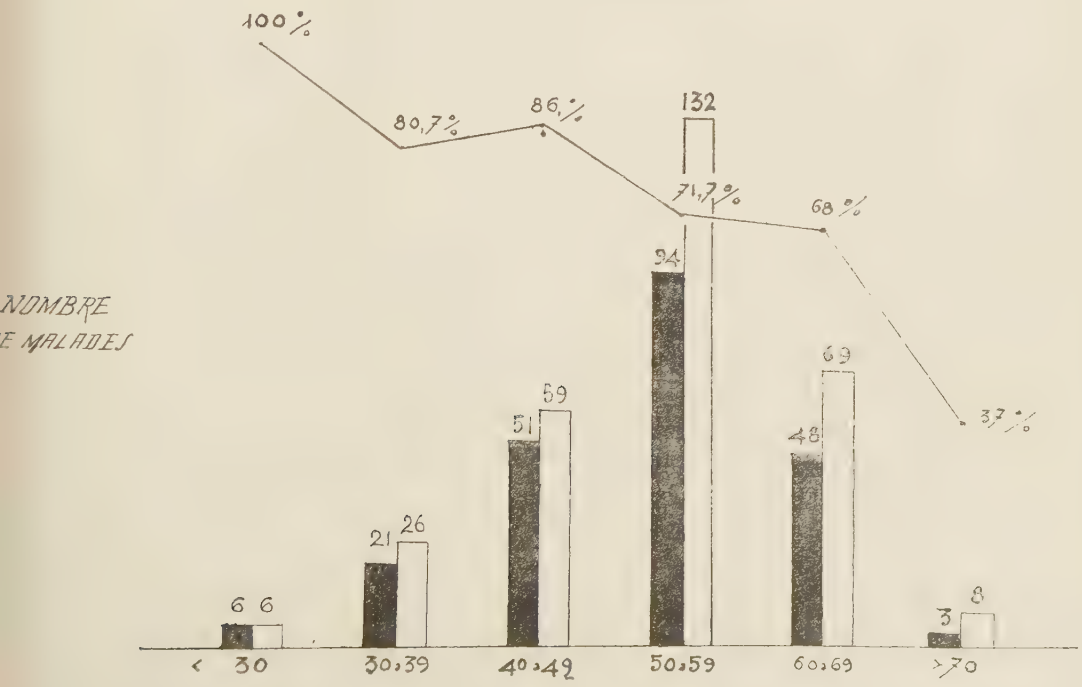


Dose quotidienne maxima ayant entraîné la régularisation

2° Influence de l'âge.

Avec l'âge, le pourcentage de réussite a tendance à diminuer surtout passé 60 ans.

Tableau X — AGE ET RÉDUCTION



3° Influence du sexe.

KARTUN avait remarqué que la proportion de sujets réduits du sexe féminin était supérieure à celle du sexe masculin. Nous avons trouvé, pour notre part, des chiffres sensiblement identiques.

SEXE ET RÉDUCTION

TABLEAU XI

	Nombre total de tentatives	Succès	Pourcentage
Hommes	199	149	74,6 %
Femmes	101	74	73,9 %

4° Influence de l'étiologie.

L'étiologie joue un rôle indiscutable dans les chances de succès d'une tentative. HOLZMAN, VIKO, MARWIN et WHITE, GOLDMAN avaient déjà constaté une plus grande difficulté à réduire les valvulaires et les artériels. Ces résultats n'avaient pas été confirmés par YOUNT, ROSENBLUM et MACMILAN qui estimaient les chances égales. Dans notre statistique, il semble que les valvulaires soient plus rebelles au traitement que les artériels et les idiopathiques. Le pourcentage de réduction qui avoisine 85 % dans ces deux dernières catégories s'abaisse à 56 chez les premiers. Cette résistance semble due :

a) D'abord à la cardiopathie elle-même qui constitue par son organicité un obstacle parfois insurmontable pour le retour du myocarde au rythme sinusal.

b) En outre, c'est parmi ces formes que se recrutent les cardiomégalies les plus importantes et les défaillances cardiaques les plus nombreuses, deux facteurs qui influencent fâcheusement les chances de succès.

INFLUENCE DE L'ÉTIOLOGIE SUR LA RÉDUCTION

Tableau XII

Etiologie	Tentatives	Succès	Pourcentage
Valvulaires	102	57	56 %
Artériels	83	71	85 %
Idiopathiques	108	90	84 %

5° Ancienneté de la fibrillation.

Le pourcentage varie en fonction de l'ancienneté suivant le tableau XIII. On constate qu'au-delà de cinq ans les chances de succès deviennent plus minimes, s'abaissant de 72 % à 52,7 %. La dose quotidienne moyenne maxima est la même sensiblement, quelle que soit l'ancienneté de la fibrillation, mais, dans l'ensemble, la dose totale est supérieure dans les fibrillations anciennes.

ANCIENNETÉ DE LA FIBRILLATION ET RÉDUCTION

Tableau XIII

Ancienneté de la fibrillation auriculaire	Nombre de tentatives	Succès	Pourcentage
Moins de 1 mois	45	40	88 %
De 1 à 6 mois	47	34	72.3 %
De 6 mois à 1 an ...	88	67	76.1 %
De 1 à 5 ans	84	63	75 %
Plus de 5 ans	36	19	52.7 %

6° Influence de l'imprégnation éthylique.

Nous avons cherché à savoir si le facteur éthylique pouvait modifier le pourcentage de réduction. Nous avons fait la comparaison dans deux groupes de malades dont nous étions sûrs. Il résulte que l'alcool ne semble influencer que très peu les chances de succès d'une tentative. De même, les doses quotidiennes maxima restent à peu près les mêmes. Toutefois, on note que les doses totales sont nettement plus élevées que chez les témoins et que les accidents du traitement sont plus nombreux.

IMPRÉGNATION ÉTHYLIQUE ET RÉDUCTION

Tableau XIV

	Tentatives	Succès	Pourcentage	Dose quotidienne maxima moyenne de de quinidine	Dose totale moyenne de quinidine
Sujets éthyliques	20	15	75 %	2.10 g	68.7 g
Sujets non éthyliques .	20	17	85 %	2 g	31.6 g

7° Influence des altérations électriques.

Nous n'avons considéré que les altérations électriques insuffisamment importantes pour être, en soi, une contre-indication. Ce sont les blocs de branches incomplets qui ont retenu surtout notre attention. Sur un groupe de 46 malades présentant cette anomalie et qui ont fait l'objet d'une tentative, nous avons enregistré 27 succès, soit un pourcentage de 58.7 %.

Ce pourcentage est notablement inférieur à celui correspondant à la catégorie des artériels qui ne présentent pas d'altérations électriques de cet ordre et qui, rappelons-le, avoisine 85 %.

8° Influence de la défaillance cardiaque.

Cette influence est considérée classiquement comme défavorable. Tous les auteurs ou presque s'accordent sur ce point.

Frey, Holzman, Raynaud, en particulier, qui rapportent des échecs deux fois plus nombreux chez les asystoliques que chez les autres. Carlotti et White, qui ont fait une étude poussée consacrée à ce sujet aboutissent aux mêmes conclusions Raynaud insiste lui aussi sur la nécessité de réduire le plus possible les signes de défaillance cardiaque avant d'entreprendre une tentative de réduction de la fibrillation auriculaire.

Toutefois, Viko, Marwin et White, Yount, Rosemblum, obtiennent des résultats identiques dans l'une et l'autre catégories.

Notre propre expérience semble se rapprocher par ses résultats de ceux rapportés par le premier groupe d'auteurs.

INFLUENCE DE LA DÉFAILLANCE CARDIAQUE SUR LA RÉDUCTION

Tableau XV

Degré d'insuffisance cardiaque	Nombre de tentatives	Succès	Pourcentage
Pas d'insuffisance cardiaque	182	144	79,1 %
Insuffisance cardiaque légère	73	52	71,6 %
Insuffisance cardiaque grave	47	27	57,5 %

9° Influence du volume cardiaque.

Il va souvent de pair avec la défaillance cardiaque et, comme pour elle, le pourcentage de succès varie selon le degré d'hypertrophie.

INFLUENCE DU VOLUME CARDIAQUE SUR LA RÉDUCTION

Tableau XVI

Degré d'hypertrophie cardiaque	Nombre de tentatives	Succès	Pourcentage
Volume cardiaque normal	48	42	87.5 %
Hypertrophie cardiaque légère	159	128	80 %
Cardiomegalie franche ou importante .	93	53	56 %

10° Influence des phénomènes cardiaques aigus antérieurs.

Lors des tentatives de réduction, nous avions l'impression que les malades ayant présenté des fibrillations auriculaires paroxystiques étaient, dans l'ensemble, plus rebelles à la quinidine. Nous avons cherché à savoir si cela se vérifiait dans les faits.

Sur 50 malades dont les antécédents comportaient des phénomènes cardiaques aigus, nous avons noté :

— 6 flutters intermittents ;

— 8 fibrillations auriculaires paroxystiques ;

— Les 36 autres ont fait des crises, dites de palpitations, qui n'ont pas fait l'objet d'un contrôle électrocardiographique et qui, si elles ont été remarquées de façon nette par chaque sujet, ont pu être, soit des flutters, soit des fibrillations paroxystiques, soit des crises de tachycardies sinusales, sans qu'il soit possible d'affirmer la nature exacte.

En outre, au moment de la tentative de réduction, 43 étaient en fibrillation auriculaire de façon permanente depuis au moins un mois ; les 7 autres continuaient à présenter des crises de fibrillations paroxystiques plus ou moins fréquentes.

Vis-à-vis de la réduction, voici quels furent les résultats :

— 10 n'eurent aucune tentative par suite de l'existence d'une contre-indication.

Leur arythmie s'était installée de façon permanente depuis au moins deux ans ;

— 12 valvulaires ont subi un essai de réduction avec 7 succès et 5 échecs, soit un pourcentage de 58 % très peu différent de celui trouvé pour la même catégorie de malades ;

— 12 artériels ont de même donné 10 succès et 2 échecs, soit un pourcentage de 83 %, lui aussi à peu près semblable ;

— 16 idiopathiques avec 15 succès et 1 échec, soit 94 %.

Les 7 malades qui présentaient au moment de leur entrée une fibrillation auriculaire paroxystique ont tous été réduits très facilement mais de façon temporaire. Pour eux, on a la nette impression que des doses suffisantes pour maintenir réduite une fibrillation auriculaire sont incapables, par contre, d'empêcher le retour de ces manifestations paroxystiques. En effet, par la suite, 5 sur 6 ont continué à présenter les mêmes phénomènes.

CHAPITRE X

ETUDE ET CAUSES DES ECHECS

Dans 77 cas, la tentative de réduction s'est soldée par un échec. Nous avons recherché à en préciser les causes.

1° Dans 22 cas, il s'est agi d'intolérance médicamenteuse apparaissant pour des doses avoisinant 2 grammes. L'intolérance a été soit d'ordre digestif avec nausées, vomissements et diarrhée, soit d'ordre général avec malaises, céphalées, vertiges. Ces troubles ont commandé à eux seuls la cessation de la thérapeutiques chez ces 22 sujets.

2° 6 malades ont présenté des syncopes, ce qui a nécessité l'arrêt immédiat.

3° A côté de ces échecs cliniques, les altérations électriques ont pu venir créer une indication impérieuse d'arrêt. Ces troubles ont été, soit purement électrocardiographiques, soit accompagnés de manifestations cliniques. Ils se sont répartis ainsi :

— 4 blocs auriculoventriculaires ;

— 11 élargissements exagérés de QRS ;

— 5 extrasystoles ventriculaires en salve ;

— 3 crises de tachycardie ;

— 3 bigeminismes ;

— 10 allongements importants de QT, au-delà de 50/100.

4° Dans 6 cas, l'arrêt de la thérapeutique fut commandé par un incident grave :

— 3 fois par une embolie pulmonaire ;

— 3 fois par une embolie cérébrale ou des membres.

5° Enfin, dans 15 cas, la suspension de la tentative est le fait d'une impression clinique d'impossibilité, malgré des doses importantes et prolongées et, malgré tout, bien supportées. Dans ces cas, on hésite à monter à des concentrations supérieures et l'abandon est décidé sans qu'il y ait eu cependant une indication formelle d'arrêt et que l'électrocardiogramme ait présenté une anomalie grave, sauf peut-être l'augmentation de l'espace QT.

CHAPITRE XI

LES RESULTATS LOINTAINS

Ces derniers ont fait l'objet de beaucoup moins de recherches et de travaux que les résultats immédiats. Le plus souvent, un petit nombre de malades étaient suivis et revus régulièrement avec un recul ne dépassant pas un à deux ans.

Il nous a paru intéressant de nous attacher à étudier le devenir de tous nos malades réduits ou non et d'en tirer les conclusions. Le recul, pour beaucoup d'entre eux, qui avoisine deux à cinq ans, est, en effet, suffisant à cet égard pour se faire une opinion valable.

Nous avons donc cherché à reprendre contact avec nos anciens malades. Certes, un certain nombre d'entre eux revenaient fidèlement se faire suivre à la consultation et aucune difficulté ne se posait pour eux.

Pour les autres, il a été nécessaire de les convoquer en vue d'établir un bilan clinique, radiologique et électrocardiographique comparatif avec ce même bilan fait à leur entrée dans le service. L'interrogatoire nous a permis de connaître le mode de vie, les occupations et les aptitudes au travail de ces sujets. Nous avons également pris connaissance des incidents survenus au cours de cette période et analysé leur cause.

Nous regrettons de n'avoir pu revoir la totalité, mais malgré tous nos efforts, quelques-uns d'entre eux ont échappé à toutes les investigations.

Nous avons fait porter notre enquête sur 397 sujets que nous avons groupés en trois catégories.

Catégorie A. — 97 n'avaient pas eu de tentatives de réduction. Nous avons pu en revoir 13.

Catégorie B. — 77 avaient été l'objet d'un essai de régularisation, mais celui-ci s'était soldé par un échec. 52 patients de ce groupe ont été revus.

Catégorie C. — 223 sujets ont été réduits. Nous avons pu en revoir 186.

Etude des décès.

En plus des malades revus, nous avons appris la mort de quelques-uns et il n'est pas dénué d'intérêt de comparer les chiffres dans chacune des trois catégories et d'analyser les causes de ces morts.

1° Dans la catégorie A, nous avons pu apprendre que sur les 97 que comprenait ce groupe au départ, en dehors de 13 que nous avons revus, 26 sont décédés. Les causes en furent soient extracardiaques, soit directement en rapport avec l'affection ayant entraîné leur hospitalisation.

Causes extracardiaques. — Parmi ces dernières, nous avons relevé 8 décès dus à une tumeur maligne dans le délai habituel à ces néoplasmes.

2 morts consécutives à l'aboutissement d'une maladie rénale, un an et deux mois après leur sortie.

Causes cardiaques. — Par contre, pour 16 d'entre eux, la mort est la conséquence inéluctable de leur cadiopathie et s'est faite en asystolie grave :

— Pour 3 sujets, dans le courant du mois. Leur état général était précaire à leur sortie et laissait présager leur fin prochaine ;

— Les 13 autres se répartissaient ainsi :

6 âgés de plus de 70 ans,

3 malades artériels et coronariens,

4 mitraux.

La mort fut provoquée dans 11 cas par une asystolie irréductible dans un délai variant de trois mois à deux ans et demi. Pour deux malades nous n'avons pu connaître les causes exactes du décès.

2° Dans le groupe B, où se trouvent réunis 77 échecs, nous avons revu 52 d'entre eux et appris, en outre, le décès de 6 autres. Ce qui représente un pourcentage de 10,3.

Les causes en sont consignées ci-dessous :

Observation n° 245.

Rétrécissement mitral de 37 ans, décédé en asystolie quatre ans après.

Observation n° 372.

Rétrécissement mitral de 48 ans décédé en asystolie un an après.

Observation n° 399.

Rétrécissement mitral avec greffe oslérienne maintenu réduit durant un mois, puis, de nouveau, fibrillation par abandon du traitement. Embolie artérielle et mort en grande défaillance cardiaque six semaines après.

Observation n° 691.

Artériel avec artérite du membre inférieur. Mort six mois après sa sortie.

Observation n° 160.

Artérielle de 68 ans, décédée en asystolie six mois après.

Observation n° 307.

Insuffisance mitrale avec fibrillation auriculaire. Mort en œdème aigu du poumon quatre mois après sa sortie. Dilatation aiguë du cœur gauche, l'axe de QRS était passé de +30 à —50.

3° Dans le groupe C, en dehors des 186 malades revus, nous avons appris le décès de 4 autres. Soit un pourcentage de 2,2 %.

Observation n° 312.

Malade hypertendu de 74 ans. Réduction. Va bien pendant deux ans. Mort d'hémorragie cérébrale.

Observation n° 141.

R.M. de 38 ans, va bien durant quelques mois, puis se remet en fibrillation. Décédé d'embol cérébral un mois après.

Observation n° 227.

Rétrécissement mitral, décédé au bout de deux ans de cause inconnue.

Observation n° 306.

Rétrécissement mitral de 45 ans, décédé d'un embol cérébral. Etait en fibrillation auriculaire depuis quelques mois.

Ainsi donc, on voit qu'au moins deux de ces morts sont survenues alors que le malade était à nouveau en fibrillation auriculaire, ce qui réduit le pourcentage réel à 1,1 et peuvent être donc ajoutés aux conséquences de l'abandon de la quinidine que nous verrons plus loin.

CHAPITRE XII

DEVENIR CLINIQUE LOINTAIN DES FIBRILLATIONS AURICULAIRES

— 65 malades non réduits ont été revus ;

— 186 sujets réduits ont été revus.

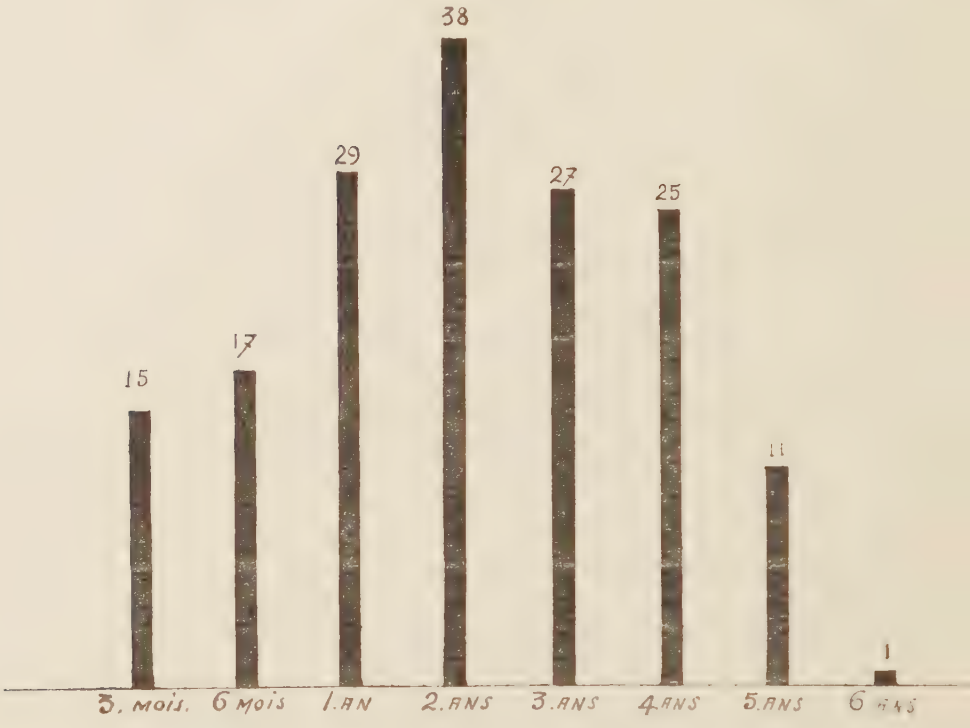
Parmi ces derniers, un certain nombre se sont remis, au bout d'un temps variable, en fibrillation auriculaire et ont été examinés en cet état. L'intérêt de ces sujets est considérable et nous leur consacrerons une étude particulière. Seuls, pour l'instant, nous intéressent ceux qui sont restés réguliers.

A. — Durée du temps de réduction.

Nous résumons, dans le tableau XVII, la durée de réduction de notre lot de malades. Elle s'échelonne de trois mois pour certains, à six ans dans un cas. Le plus grand nombre se groupe dans les colonne 2, 3, 4 et 5 ans, la durée moyenne de réduction de l'ensemble s'établit à peu près à deux ans et demi.

DURÉE DU TEMPS DE RÉDUCTION

Tableau XVII



B. — **Etude clinique**

Nous l'avons envisagé comparativement pour les deux groupes de malades.

1) *Echecs ou non-tentatives.*

Sur les 65 sujets de ce groupe, nous avons trouvé :

— 42 patients semblent être restés stationnaires et présentent à peu de choses près les mêmes signes fonctionnels que lors de leur séjour hospitalier sans aggravation, mais aussi sans amélioration. Tous se plaignent de dyspnée, d'asthénie, de palpitations à un degré variable.

La capacité de travail reste ce qu'elle était auparavant, c'est-à-dire très diminuée. Aucun n'a pu reprendre le métier qu'il exerçait autrefois.

La vie de ces sujets n'a pas été exempte d'incidents. Nous avons relevé :

— 12 fois des poussées d'insuffisance cardiaque ;

— 5 fois des crises de palpitations ;

— 9 fois des épisodes bronchiques à répétition. 2 avaient, en outre, vraisemblablement fait une embolie pulmonaire.

Le traitement d'entretien était le suivant :

— 32 prenaient de la digitaline de façon régulière ;

— 17 avaient, en outre, besoin, de façon sporadique, de diurétiques mercuriels ;

— 6 ont signalé qu'ils n'avaient pu maintenir un équilibre cardiaque correct qu'à la condition d'augmenter leur dose hebdomadaire de digitaline ;

— 9 ne prenaient aucun médicament et la simple réduction de leur activité physique suffisait à les maintenir équilibrés. Etiologiquement, il s'agissait de 8 fibrillations idiopathiques et une artérielle.

A l'inverse de ce groupe de malades, nous avons trouvé les 23 autres aggravés sur le plan clinique.

Tous les signes fonctionnels s'étaient chez eux accentués de façon notable entraînant une gêne considérable et une diminution importante de l'activité.

L'activité professionnelle avait subi le contre-coup de cette aggravation et, pratiquement, aucun n'exerçait d'activité régulière depuis plusieurs mois.

La défaillance cardiaque était présente dans 21 cas et il y avait résistance très nette au traitement habituel. Dans son apparition, il faut tenir compte des écarts de régime et de l'utilisation épisodique des médicaments. Parmi ces 21 malades que nous avons revus en défaillance cardiaque, 6 n'avaient pas, jusqu'alors, fait de signes d'asystolie. L'ancienneté de la fibrillation s'échelonnait de un à cinq ans et l'installation de cette insuffisance s'est faite un an à six ans après le début de l'arythmie.

2° *Les succès.*

Tous ont accusé une amélioration considérable et pour beaucoup d'entre eux une restitution *ad integrum*. La disparition des différents signes fonctionnels se fait de façon inégale, l'asthénie nous ayant paru la plus rebelle à cet égard.

Nous avons comparé l'état antérieur et l'état actuel en fonction de l'étiologie.

a) *Les idiopathiques.* — Nous avons revu 72 malades ayant présenté des fibrillations idiopathiques et qui ont été réduits.

Sur ce groupe :

— 7 ne présentaient, au moment de leur entrée aucun signe fonctionnel. L'état clinique était resté le même. Bien que l'on ne puisse en tirer apparemment aucune conclusion, nous croyons que nous avons traité ces malades à la phase préclinique et que si on avait laissé évoluer leur arythmie sur un laps de temps plus grand, ils auraient accusé une aggravation. D'ailleurs, si les signes cliniques étaient absents, il n'en était pas de même des signes radiologiques dont la rétrocession confirme notre hypothèse.

— 41 malades présentaient à leur entrée des signes fonctionnels plus ou moins marqués entraînant une gêne variable mais constante. Actuellement, seuls quelques-uns se plaignent encore de quelques palpitations par moment et, parfois, d'un reste d'asthénie ou de dyspnée.

— Plus intéressants encore sont les 24 derniers. Ceux-là, en effet, étaient entrés dans le service en asystolie ou avaient fait des poussées de défaillance cardiaque plus ou moins bien contenues par les tonicardiaques et diurétiques.

En moyenne, la fibrillation, chez ces sujets, datait de un à trois ans. Nous les avons revus un à cinq ans après leur réduction. Aucun d'entre eux n'était en défaillance et ce, malgré une activité physique normale et l'absence de tonicardiaque.

Cet effet favorable de la quinidine sur les signes fonctionnels et la prévention des asystolies se retrouvent à un degré moindre dans les deux autres groupes de malades.

b) *Artériels et valvulaires.* — Nous avons, en effet, revu 50 artériels et 35 valvulaires. Tous présentaient au départ une symptomatologie. Cette dernière fut réduite dans des proportions considérables chez 41 artériels et 29 valvulaires.

Les autres ont présenté une amélioration moindre mais non négligeable. Là encore, les défaillances cardiaques présentes au départ chez 14 artériels et chez 22 valvulaires ont disparu de façon complète. Seuls quelques mitraux ont dû continuer une thérapeutique diurétique et tonicardiaque légère en plus de la quinidine. On peut penser que, pour eux, il s'agit là de l'évolution normale de leur cardiopathie.

Effets sur la capacité de travail. — Elle est fonction des signes cliniques mais son importance considérable du point de vue social ne peut être passée sous silence. C'est peut-être la meilleure façon de se rendre compte des bienfaits apportés à ces sujets par le retour au rythme sinusal.

Un certain nombre de malades porteurs d'une cardiopathie n'ont pu reprendre leur activité intégrale, mais, malgré tout, ont récupéré suffisamment pour que le maintien de leur réduction apparaisse comme souhaitable.

Les autres, dont la totalité des idiopathiques et 70 % des artériels, ont recommencé leur ancien métier après des arrêts de travail qui avaient duré plusieurs mois. Certains de ces métiers étaient particulièrement pénibles, mais, cependant, ont pu être exercés sans fatigue. C'est sur leurs possibilités actuelles de travail qu'insistent les malades et qu'ils jugent l'efficacité du traitement. Ce retour au plein emploi a une importance sociale qui ne peut être négligée. Si, à la rigueur, le maintien de l'arythmie, moyennant certaines précautions ou un mode de vie peu fatigant, est compatible avec une activité, celle-ci, de toute façon, ne peut être considérable.

Il nous est impossible de rapporter ici la totalité des observations. C'est leur lecture qui, dans chaque cas particulier, montre l'intérêt du traitement. Nous nous sommes donc contenté d'en rapporter un certain nombre qui ne constituent pas les plus typiques, mais quelques-unes seulement d'entre elles.

Incidents du traitement. — Il va sans dire que le traitement n'a pas été exempt d'incidents et ce sont eux que nous allons envisager ici.

Tous nos malades, du moins ceux que nous avons revus en rythme sinusal, et seuls ceux-ci nous intéressent pour l'instant, ont pris régulièrement leur traitement quinidinique. Le plus souvent, ce médicament était seul, parfois quelques adjuvants ou anticoagulants lui étaient associés.

Les doses d'entretien ont été de 0,80 par jour, mais s'abaissant à 0,60 et 0,40 pour un certain nombre. En principe, il nous semble, vu l'expérience acquise, qu'il est possible de baisser la dose d'entretien à 0,60 la deuxième année et à 0,40 la troisième année. Cette dernière posologie, toutefois, doit être considérée comme le minimum compatible avec le maintien du rythme sinusal. Ce schéma n'a, bien entendu, qu'une valeur relative et la susceptibilité individuelle, les circonstances extérieures peuvent le modifier.

Incidents d'ordre médicamenteux. — Nous n'en avons relevé qu'un seul. Il s'agissait d'un sujet qui, après réduction, présentait, au bout d'un certain temps, une intolérance digestive avec diarrhée massive l'obligeant, malgré sa bonne volonté à interrompre le médicament. La réapparition de la fibrillation auriculaire suivait alors de peu. Trois fois, ainsi, ce malade fut réduit, mais trois fois dut abandonner. Il est décédé depuis en asystolie.

En outre, quelques malades signalent une certaine tendance diarrhéique mais sans phénomène douloureux et quelques céphalées légères.

Le médicament utilisé est l'un ou l'autre sel selon les circonstances de réduction.

Incidents d'ordre cardiaque. — L'interrogatoire nous a révélé un certain nombre d'incidents dont les circonstances sont presque toujours les mêmes. Plusieurs malades se plaignaient de temps à autre de palpitations et de la sensation si spéciale de décrochage cardiaque. Ces fibrillations furent transitoires. Le patient continuait pourtant avec fidélité sa thérapeutique quinidinique. La survenue de ces petites bouffées d'arythmie a toujours été fonction :

— D'une fatigue physique ou intellectuelle comme celle survenant en fin de semaine, d'où la fréquence de ces phénomènes dans la nuit du samedi au dimanche avec, parfois, une régularité déconcertante ;

— D'une émotion vive ;

— D'une affaire infectieuse banale, coryza, grippe, bronchite, ou d'un accident du travail, et l'on rejoint les constatations faites par Goia sur le rôle de l'infection dans la genèse de la fibrillation ;

— D'un abus d'un toxique tel que l'alcool, le café et le tabac. Un de nos malades nous signalait que le fait de fumer vingt cigarettes par jour l'obligeait à prendre deux comprimés de quinidine supplémentaires pour éviter l'apparition d'extrasystoles désagréables.

Aucun de ces incidents n'a été vraiment durable, de quelques minutes à deux ou trois heures, en général. Les sensations éprouvées sur le moment par les malades sont incommodes et quelques-uns ont présenté des syncopes. La prise de un à trois comprimés supplémentaires et le repos simple font disparaître le phénomène. Chaque sujet avait, à cet égard, sa technique propre.

Les rechutes temporaires. — 41 malades ont présenté une remise en arythmie cette fois de façon suffisamment prolongée pour nécessiter une nouvelle réduction. Tous avaient abandonné le traitement depuis au moins un mois ou avaient baissé exagérément les doses d'entretien. L'arythmie réapparaissait au bout de quelques jours avec son cortège de troubles. En général, la deuxième réduction ou les suivantes ont été plus faciles que lors de la première tentative.

Plusieurs malades ont eu 3 et même 4 réductions successives puisque ce lot de patients totalise 119 réductions en deux ou plusieurs fois. 30 % d'entre eux avaient fait des phénomènes cardiaques aigus antérieurs.

Nous rapportons, ci-dessous, l'observation d'un de ces sujets qui a gardé de sa crise un fort désagréable souvenir.

OBSERVATION N° 184.

Homme de 40 ans, garçon de café. Présente, depuis 1952, une dyspnée qui va en s'aggravant. Des palpitations s'y ajoutent par la suite. Il entre alors en défaillance cardiaque. A l'examen, rétrécissement mitral discret avec fibrillation. Après recompensation, réduction facile à 1,40. Sort

Numéro d'observation	Age	Diagnostic	Insuffisance cardiaque	Gêne fonctionnelle	Durée de réduction	Etat actuel
N° 3	61	Cardiopathie artérielle.	0	Importante	2 ans	Aucun signe fonctionnel, a repris son métier de menuisier.
N° 6	54	Idiopathique.	+	Très importante	4 ans	Aucun signe fonctionnel. Peut travailler normalement.
N° 7	62	Idiopathique.	+	Très importante	3 ans 1/2	Aucun signe fonctionnel, va très bien.
N° 12	37	Rétrécissement mitral. Mise en fibrillation auriculaire avec embolie.	+	Importante	1 an 1/2	Excellent état, légère dyspnée d'effort.
N° 21	64	Maladie de Basedow, Recklinghausen.	0	Marquée	4 ans	Va bien. Quelques crises de palpitations.
N° 26	52	Idiopathique.	0	Marquée	1 an 1/2	Va très bien. A pu reprendre son travail de cultivateur.
N° 32	61	Artériel.	0	Très importante interdisant toute activité	3 ans 1/2	A repris normalement son travail.
N° 59	56	Artériel.	+ +	Très marquée	3 ans 1/2	Aucun signe fonctionnel ni d'asystolie.
N° 66	44	Rétrécissement mitral.	+ +	Marquée	2 ans	Dyspnée d'effort quelques palpitations.
N° 79	53	Rétrécissement mitral en fibrillation auriculaire, depuis deux ans aggravation rapide.	+ +	Très marquée	3 ans	Aucun signe fonctionnel. A pu reprendre son travail.
N° 88	54	Fibrillation auriculaire d'aggravation rapide par thyréose. Les freinateurs agissent mal.	+ +	Importante	4 ans	Va très bien, disparition de signes d'asystolie.
N° 89	50	Rétrécissement mitral. Début de fibrillation auriculaire par embolie pulmonaire.	+	Très importante	2 ans 1/2	Va bien. Quelques extra-systoles.
N° 33	55	Insuffisance mitrale.	+	Importante	3 ans 1/2	Va bien, de temps à autre petit décrochage temporaire.
N° 34	69	Artériel ?	0	Grosse asthénie précordialgie	3 ans	A repris toutes ses activités. Aucun signe fonctionnel.
N° 37	40	Rétrécissement mitral.	+	Nombreux épisodes emboliques depuis la mise en fibrillation auriculaire.	2 ans 1/2	Persistance d'une légère dyspnée.
N° 41	45	Idiopathique.	0	Très importante	1 an 1/2	Aucun signe fonctionnel.
N° 48	60	Artériel.	+	Importante	6 mois	Persistance d'un certain degré d'asthénie.
N° 92	50	Rétrécissement mitral. Début par hémiparésie. Défaillance cardiaque rapide en trois mois.	+ +	Très marquée	2 ans 1/2	Quelques palpitations. Dyspnée. Pas de signe de défaillance cardiaque.
N° 101	52	Hypertension avec défaillance cardiaque.	+ +	Importante	3 ans	Quelques palpitations. Activité modérée.
N° 103	39	Signes fonctionnels et défaillance cardiaque idiopathique.	+	Très importante rebelle aux digitaliques.	5 ans	Aucun signe fonctionnel. A repris son métier (mécanicien).
N° 106	63	Artériel.	0	Crises dyspnéiques intenses sur un fond de dyspnée.	5 ans	Aucun signe fonctionnel. Métier très actif.
N° 111	51	Valvulaire rétrécissement aortique.	+	Toux impossible à calmer, rebelle au traitement.	5 ans	Va très bien. A supporté sans ennui une opération importante.
N° 184	40	Maladie mitrale.	+	Dyspnée très marquée.	1 an	Va très bien. Aucun signe de défaillance cardiaque.
N° 187	52	Artériel.	0	Importante	2 ans 1/2	Aucun signe fonctionnel.
N° 200	57	Rétrécissement mitral, Début fibrillation auriculaire par embol. cérébral. Défaillance cardiaque cinq jours après. Irréductible.	+ +	Dyspnée et asthénie importante.	1 an	Aucun signe fonctionnel. Pas de défaillance cardiaque.
N° 223	49	Idiopathique.	+ +	Très marquée	5 ans	Aucun signe fonctionnel. A repris ses occupations d'agriculteur.
N° 266	68	Artérielle.	+ +	Signes fonctionnels marqués. Intolérance aux digitaliques.	3 ans 1/2	Légère dyspnée d'effort.
N° 270	52	Artérielle.	+	Discrète.	3 ans 1/2	Aucun signe fonctionnel, pas de défaillance cardiaque.
N° 300	29	Idiopathique.	0	Dyspnée d'effort clouant le malade au lit.	3 ans 1/2	A repris sans aucune gêne son métier de menuisier.
N° 325	21	Idiopathique.	0	0	2 ans 1/2	Très bien. Résinier.
N° 331	50	Insuffisance mitrale.	+ +	Très marquée	7 mois	Pas de défaillance cardiaque. Légère dyspnée d'effort.
N° 335	47	Idiopathique.	0	Crises de palpitations avec syncope.	5 ans	Aucun signe fonctionnel.
N° 389	65	Artérielle.	0	Signes fonctionnels d'aggravation rapide	2 ans 1/2	En excellent état.
N° 393	51	Artérielle.	+ + digitaline inefficace	Très marquée, crises dyspnéiques.	6 ans	Aucun signe fonctionnel. Va très bien.

en bon état et reste ainsi pendant six mois malgré la reprise de toutes ses activités. Il abandonne alors son traitement. Neuf jours après, en se penchant, syncope, malaise général, palpitations. Un électrocardiogramme montre le retour à l'arythmie. Deux jours après, s'installe une asystolie d'évolution rapide que l'on doit recompenser. Une nouvelle réduction est effectuée mais légèrement plus difficile que la première puisque le retour au rythme sinusal survient pour 2,40 quotidiens. Dès la régularisation, sensation de bien-être extraordinaire. Cet homme, depuis, a repris toutes ses occupations et n'a plus accusé le moindre trouble.

CHAPITRE XIII

DEVENIR LOINTAIN DES SIGNES RADIOLOGIQUES

Comme pour l'état clinique, nous avons cherché dans quelles mesures les dimensions de l'ombre cardiaque et partant approximativement du volume cardiaque, avaient été affectées par la régularisation. La comparaison des mêmes données concernant les malades qui n'avaient pu être remis en rythme sinusal nous a permis d'apprécier l'efficacité de la drogue à longue échéance.

L'étiologie jouant, par ailleurs, un grand rôle dans les dimensions du myocarde, nous avons séparé ces malades en trois catégories correspondant chacune à une des principales causes d'arythmie complète. Le groupe des idiopathiques, où aucune perturbation extrinsèque ne vient modifier les conséquences de la fibrillation, a retenu plus particulièrement notre attention.

Nous n'avons pu, malheureusement, pratiquer chez tous les malades revus ou pu obtenir des documents valables et comparables. Aussi, ne ferons-nous état, dans notre statistique, que de 194 cas.

1° Méthode d'étude.

Pour chaque malade, une radiographie a été pratiquée ou, parfois, un orthodiagramme dans des conditions identiques aux examens faits antérieurement.

Nous avons mesuré les différents diamètres classiques et apprécié l'importance de la cardiomégalie en nous fixant aux modifications du rapport du diamètre transverse (h+h') au diamètre thoracique.

Cette dernière méthode, simple, nous a permis de chiffrer approximativement l'importance de l'ombre cardiaque et de faire ainsi entrer chaque malade dans trois catégories :

— Cœur de dimensions normales ;

— Cœur moyennement augmenté de volume ;

— Cœur franchement hypertrophié et très gros cœur.

Il va sans dire qu'un certain nombre d'anomalies radiologiques peuvent échapper à cette approximation. Aussi avons-nous également tenu compte, comme facteur de correction, de l'ensemble de la silhouette cardiaque.

Ces précisions données, voici ce que nous avons constaté :

2° Chez les idiopathiques.

Nous avons pu étudier les dossiers radiologiques de 72 succès et de 6 échecs.

Mieux que d'entreprendre une longue discussion, nous avons préféré condenser les résultats dans le tableau XIX.

— En ce qui concerne les échecs, les chiffres indiquent des pourcentages sensiblement stationnaires dans les dimensions cardiaques. Un seul malade a présenté une augmentation très importante du volume de son cœur. Pour les autres, on trouve, soit des données strictement semblables, soit de petites variations dans un sens ou dans l'autre.

— Chez les succès, par contre, les modifications sont nombreuses et toutes, dans l'ensemble, vont vers une normalisation cardiaque. Le nombre de volumes normaux augmente dans de grandes proportions (doublé).

— Les changements individuels sont impossibles à étudier ici. Ce que l'on peut dire, c'est que certains malades, quoique parfaitement réduits et qui, suivant un mode de vie correct, ont gardé une hypertrophie cardiaque inchangée, marquée parfois. Nous l'avons noté dans trois cas. Malgré tout, la clinique chez ces sujets est muette. Sans doute faut-il penser que l'étiologie est plus probablement artérielle et qu'il faut les rattacher à ce groupe.

Les autres se sont améliorés dans des proportions très variables. Pour certains, la diminution du volume cardiaque est rapide et spectaculaire. Pour d'autres, au contraire, elle est lente et peut n'être pas complète.

VARIATIONS DU VOLUME CARDIAQUE CHEZ LES IDIOPATHIQUES

Tableau XIX

Degré d'hypertrophie cardiaque	Echecs				Succès			
	Nombre de cas		Pourcentage		Nombre de cas		Pourcentage	
	Avant	Actuel	Avant	Actuel	Avant	Actuel	Avant	Actuel
Cœurs sensiblement de volume normal	2	1	33 %	17 %	25	51	34,5 %	70,8 %
Cœurs modérément augmentés de volume degré 1	3	4	50 %	66 %	25	18	34,5 %	25,1 %
Cœurs franchement augmentés de volume et très gros cœurs, degré 2 et 3.	1	1	17 %	17 %	22	3	31 %	4,1 %

3° Chez les artériels.

Dans l'ensemble, les données sont identiques comme le montre le tableau XX.

Peu de changement chez les malades non réduits tout au moins en ce qui concerne les résultats bruts. La plupart des sujets montrent une légère, mais nette néanmoins, augmentation du volume cardiaque. Paradoxalement, chez un autre, une diminution a été enregistrée.

Pour les succès, les résultats sont superposables à ceux trouvés chez les idiopathiques. Une seule remarque : le pourcentage d'améliorations est moins important.

Constatations faciles à prévoir puisque la réduction de l'arythmie ne peut faire disparaître que l'augmentation due à la seule fibrillation.

VARIATIONS DU VOLUME CARDIAQUE CHEZ LES ARTÉRIELS

TABLEAU XX

Degré d'hypertrophie cardiaque	Echecs				Succès			
	Nombre de cas		Pourcentage		Nombre de cas		Pourcentage	
	Avant	Actuel	Avant	Actuel	Avant	Actuel	Avant	Actuel
Cœurs sensiblement de volume normal	2	2	15 %	15 %	2	17	4,3 %	37 %
Cœurs modérément augmentés de volume degré 1	8	7	61 %	55 %	20	19	43,5 %	41,5 %
Cœurs franchement augmentés de volume et très gros cœurs, degré 2 et 3	3	4	24 %	30 %	24	10	52 %	21,5 %

4° Les valvulaires.

Ce que nous venons de dire des modifications chez les artériels, nous pouvons le répéter au sujet des valvulaires, à savoir :

— Peu ou pas de changements chez les non-réduits, sauf vers l'aggravation.

— Amélioration, au contraire, chez les réduits et nous avons été surpris de l'importance de la diminution du volume cardiaque chez eux. Il nous avait semblé, au départ, que la régularisation du rythme n'aurait qu'une action assez modeste étant donné l'étiologie.

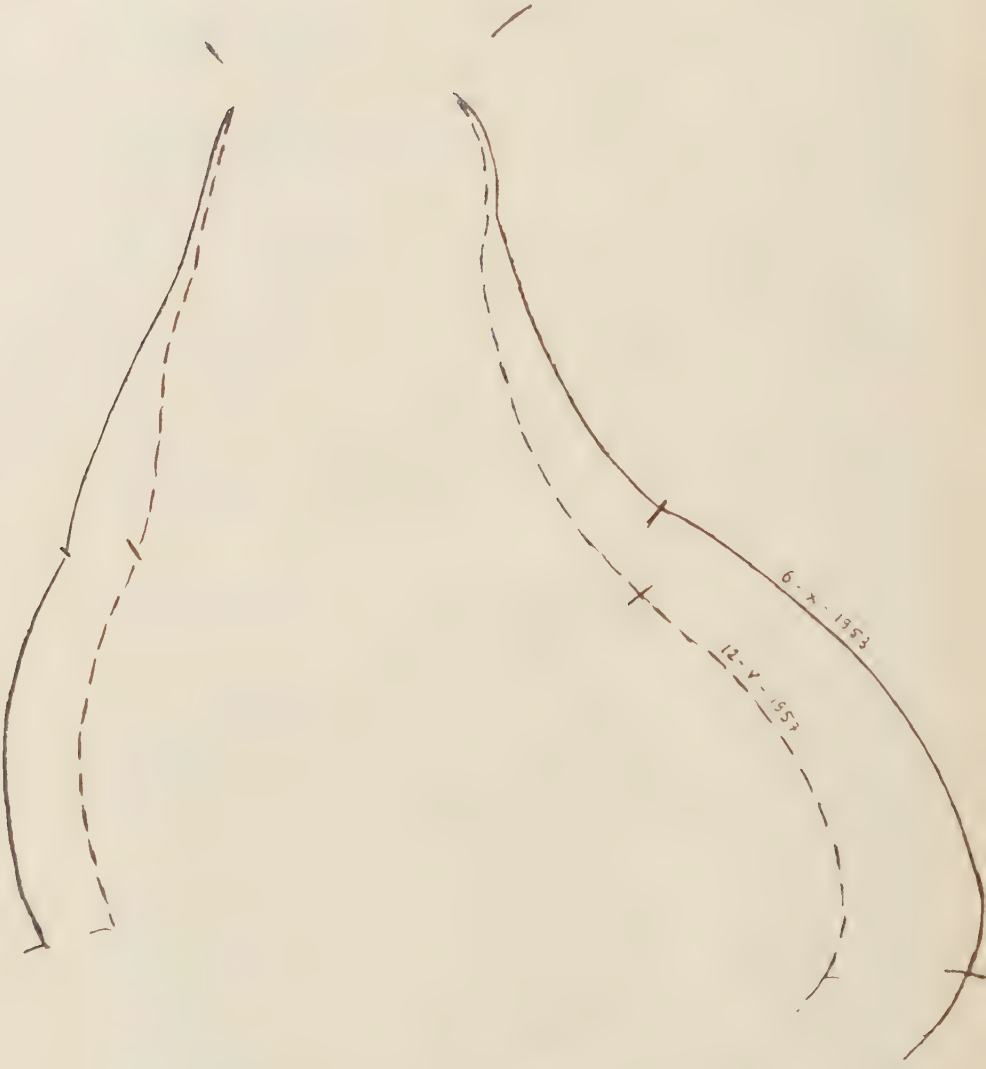
Nous avons groupé dans le tableau XXII les mesures effectuées, comparatives chez quelques-uns de nos malades. Mieux qu'une démonstration, ils montrent quels résultats peuvent être acquis après un temps donné de réduction.

VARIATIONS DU VOLUME CARDIAQUE CHEZ LES VALVULAIRES

Tableau XXI

Degré d'hypertrophie cardiaque	Echecs				Succès			
	Nombre de cas		Pourcentage		Nombre de cas		Pourcentage	
	Avant	Actuel	Avant	Actuel	Avant	Actuel	Avant	Actuel
Cœurs sensiblement de volume normal	2	1	12 %	6 %	4	16	13 %	51 %
Cœurs modérément augmentés de volume degré 1	12	12	62 %	62 %	22	11	71 %	36 %
Cœurs franchement augmentés de volume et très gros cœurs, degré 2 et 3	5	6	26 %	32 %	5	4	16 %	13 %

OBSERVATION N° 300

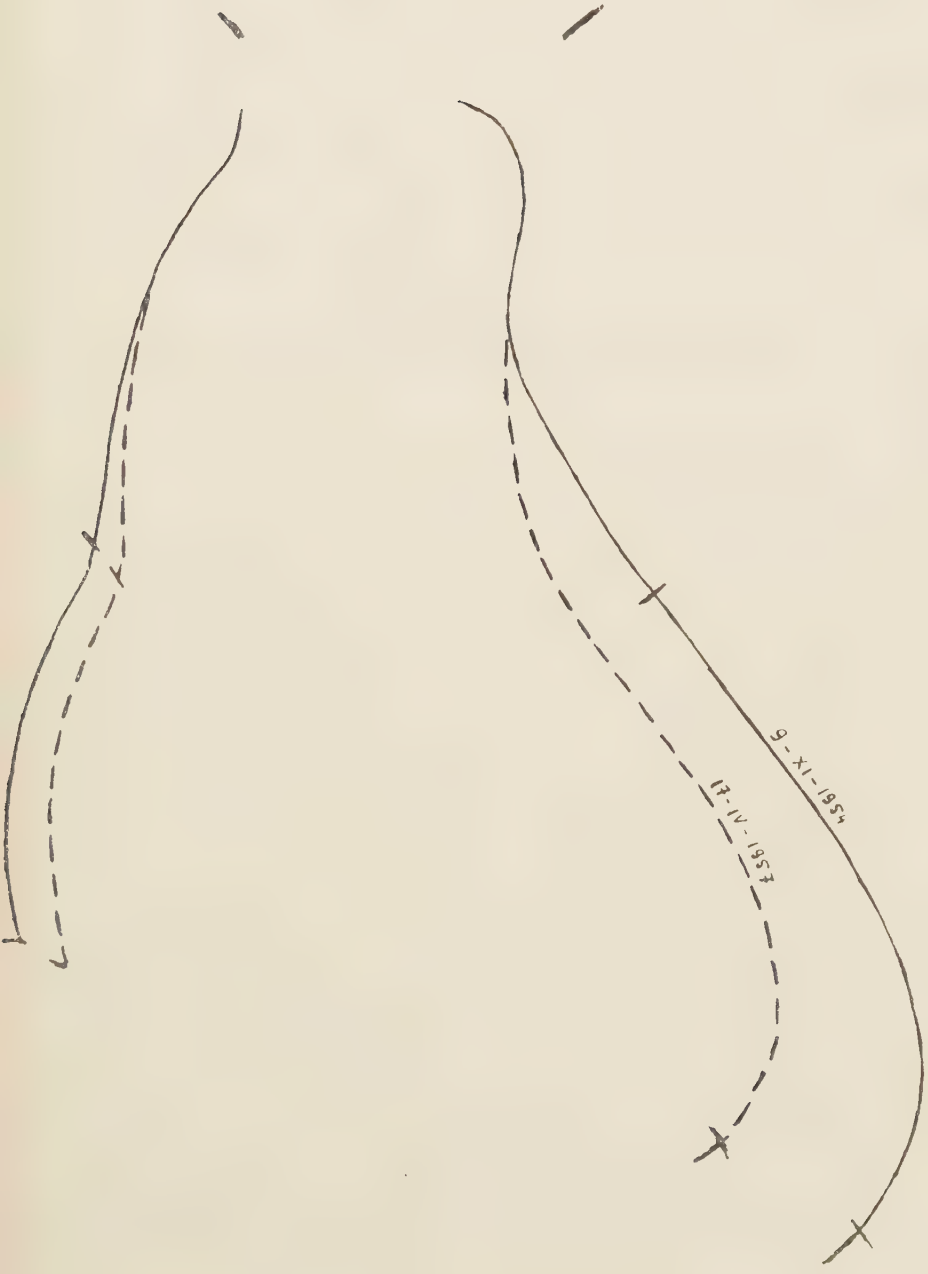


TÉLÉRADIOGRAPHIE ANTÉRIEURE ET ACTUELLE
(faite dans des conditions identiques)

TABLEAU XXII

Numéro d'observation	Age	Diagnostic	Clinique	Durée de réduction	H + H' / ID Avant	H + H' / ID Actuel	DG D'G' / D'G DG' Avant	DG D'G' / D'G DG' Actuel
N° 9	Homme 62 ans	Artériel	Crise de tachycardie en 1947. Mise en F.A. en 1954. Aggravation. Réduction en septembre 1954.	2 ans 1/2	5,5 + 10 / 25.5	4.3 + 8.3 / 25,5	13,8 / 17,5 11 / 14,5	11,7 / 14,5 9,7 / 13,2
N° 24	Homme 54 ans	Artériel	Mise en F.A. brutale en 1952. Aggravation rapide. Réduction.	3 ans	5,6 + 11 / 32,3	5,4 + 9 / 32,3	9,2 / 17,2 6,8 / 12,7	8,1 / 14,3 6,6 / 12,1
N° 41	Homme 45 ans	Idiopathique	Début des troubles en 1952. Aggravation. Réduction.	1 an 1/2	6,8 + 12 / 29,3	5,9 + 8,7 / 29,3	10,5 / 17,2 8,4 / 14,5	8 / 14 7,6 / 12,8
N° 50	Homme 51 ans	Artériel	Découverte en 1920 d'une augmentation du volume cardiaque. Va bien jusqu'en 1954. A cette date, précordialgie et mise en F.A. Réduction.	1 an	13,3 / 26,4	15,1 / 26,4	9,2 / 14,2 12,4	7,3 / 13,2 11,6
N° 59	Homme 56 ans	Artériel	Mise en F.A. brutale en 1953. En asystolie six mois après. Réduction.	4 ans	5,1 + 8,6 / 24,9	4,2 + 6,7 / 24,9	10,5 / 13,3 7,7 / 12,8	8,2 / 10,3 6,8 / 10,9
N° 81	Homme 72 ans	Artériel	Mise en F.A. le 26 octobre 1953, par une aphasie. Réduction.	1 an	6,5 + 8,8 / 27,2	5,8 + 8 / 27,2	7,1 / 14,5 6,5 / 12,5	7,1 / 13 6,5 / 10,4
N° 88	Homme 54 ans	Idiopathique	Début en 1951, par des bronchites à répétition. Gros cœur. Réduction.	4 ans	6,8 + 9,1 / 32	5,7 + 7,4 / 32	9,4 / 14 7,3 / 12,5	7,8 / 12,2 7,2 / 11,2
N° 103	Homme 39 ans	Idiopathique	Troubles durant depuis 2 ans et demi. Réduction.	5 ans	16,6 / 27,5	13,3 / 27,5	10,8 / 17,3 7,7 / 13	7,5 / 12,7 5 / 10,2
N° 114	Homme 52 ans	Artériel	Mise en F.A. après infarctus du myocarde. Réduction.	3 ans	17,5 / 27,3	14,3 / 27,3	9 / 16,2 10,1 / 13,7	7,1 / 12,5 9,2 / 10,7
N° 183	Homme 55 ans	Idiopathique	Découverte lors d'une visite systématique d'une F.A. avec gros cœur. Réduction.	3 ans	17,2 / 27,1	13,4 / 27,1	12,1 / 18,5 8 / 13,2	9,2 / 15 6,5 / 10,7
N° 187	Homme 52 ans	Artériel	Mise en F.A. en 1955. Hypertendu depuis quelques années. Réduction.	2 ans	17,4 / 28,8	15,4 / 28,8	11,7 / 17,1 8,1 / 12,9	10,7 / 15,5 8 / 12
N° 223	Homme 49 ans	Idiopathique	Découverte lors d'une bronchite d'une F.A. Défaillance cardiaque l'année suivante.	5 ans	16,1 / 25,9	13,4 / 25,9	10,5 / 16,6 7 / 11,6	7,4 / 13 6,4 / 10,4
N° 242	Homme 60 ans	Idiopathique	F.A. datant de plusieurs années. S.F. marqués.	6 mois	17,6 / 31,3	16.7 / 31,3	11,1 / 17,7 8 / 12,3	9 / 17 8,1 / 10,2
N° 300	Homme 29 ans	Idiopathique	Dyspnée d'effort depuis six mois.	4 ans	19,1 / 33	14,2 / 33	11,2 / 19 7,5 / 14,6	8,7 / 15 6,5 / 11,4
N° 331	Femme 50 ans	Insuffisance mitrale	Depuis quatre ans dyspnée allant s'aggravant. 2 asystolies successives. Recompensation. Réduction.	1 an	18,1 / 28	15,9 / 28	13,5 / 17,6 7,7 / 14,8	11,8 / 15,2 7,8 / 12,3
N° 335	Femme 47 ans	Idiopathique	Début syncopal d'une F.A.. Réduction.	5 ans	18,3 / 27,2	12,3 / 27,2	12,5 / 18,2 6,7 / 13,9	8,4 / 14,1 6,2 / 10,3

OBSERVATION Nº 183



CHAPITRE XIV

DEVENIR LOINTAIN DES SIGNES ELECTROCARDIOGRAPHIQUES

L'étude électrocardiographique des fibrillations auriculaires a fait l'objet de nombreux travaux et vient de faire le sujet d'une thèse dans le service. Ce n'est pas notre intention d'y revenir ici, non plus que sur les modifications survenues en cours de réduction. Nous bornerons notre étude à la comparaison du tracé avant la tentative de régularisation et celui obtenu actuellement.

Comme pour les volumes cardiaques, nous ne pouvons faire état que de 194 tracés comparables, à intervalles s'échelonnant de trois mois à six ans.

Nous avons noté :

— D'une part, des modifications du tracé électrocardiographique déjà signalées dans la thèse de DUCHAUSSIS, notamment le sous-décalage de ST et les troubles de la repolarisation. Pour ces anomalies, l'amélioration s'est faite très vite et immédiatement après la réduction. Nous nous sommes bornés à vérifier la persistance de cette normalisation dans les suites lointaines.

— D'autre part, notre attention a été surtout retenue par les changements survenus éventuellement dans le tracé, mais à plus longue échéance, et que seul un recul suffisant permettait

d'apprécier. Nous avons étudié surtout, à cet égard, les modifications affectant l'axe électrique moyen du QRS et T ainsi que les signes associés traduisant des hypertrophies ventriculaires droites et gauches ou combinées. Seuls les écarts importants ont été retenus et nous avons laissé de côté toutes les variations contestables.

Voici ce que nous avons constaté selon l'étiologie :

1° Idiopathiques.

Les 78 sujets, 6 échecs et 72 succès, se répartissent selon le tableau XXIII.

VARIATIONS DE L'AXE DE QRS CHEZ LES IDIOPATHIQUES

Tableau XXIII

Situation moyenne de Q.R.S.	ECHECS		SUCCES	
	Avant	Actuel	Avant	Actuel
Axes sensiblement normaux (0 — 90°)	3	3	41	58
Axes déviés à droite (avec ou sans signes surajoutés d'hypertrophie ventriculaire)	0	0	2	2
Axes déviés à gauche (avec ou sans signes d'hypertrophie ventriculaire surajoutés)	3	3	29	11

Les déviations gauches étaient les plus importantes en nombre et représentaient près de 40 % du chiffre total. Ce pourcentage s'est abaissé considérablement puisque nous n'avons retrouvé que 11 malades qui présentaient encore un tel axe, soit un pourcentage de 15 % seulement.

Les déviations droites, beaucoup plus rares et toujours discrètes, ont été peu influencées, quoiqu'il semble qu'un retour vers la normalisation se fasse peu à peu. Il est probable que cet état est dû à une cause sans rapport avec la fibrillation auriculaire, ce qui explique sa quasi-immuabilité (pour nos deux malades, il s'agissait d'emphysémateux et de bronchitiques chroniques de longue date).

Les échecs trop peu nombreux pour faire état de pourcentage, nous ont semblé surtout caractérisés par un état stationnaire, du moins en proportion. Pourtant, il faut ajouter que deux de ces patients, ayant déjà une déviation gauche de l'axe avec des signes d'hypertrophie ventriculaire gauche, ont accentué indiscutablement leurs positions électriques primitives puisque l'axe de QRS, respectivement à —10 et —25, est passé à —20 et —50, l'axe de T virant légèrement vers la droite. Cet ensemble traduit probablement un accroissement de l'hyperthrophie gauche.

— En outre, un décalage inférieur de ST existait au départ dans 22 cas de façon nette. La réduction a amené une disparition rapide de cette anomalie et, pratiquement, nous ne l'avons constaté chez aucun des sujets revus et toujours en rythme sinusal.

— Nette également est la persistance du redressement de l'onde T.

En conclusion, la constatation qui s'impose est que le retour au rythme sinusal a tendance à ramener l'axe électrique et le tracé, en général, dans les limites normales lorsque la réduction se maintient suffisamment longtemps. Par contre, chez les malades dont la tentative a abouti à un échec, l'évolution se fait, au contraire, vers une accentuation des signes électriques préexistants.

2° Les artériels.

Moins nombreux et moins formels, ils se prêtent, néanmoins, à quelques constatations intéressantes.

Nous avons pu comparer les tracés de 59 malades de cette catégorie dont 48 étaient réduits et 14 ne l'étaient pas.

Comme pour les idiopathiques, nous les avons groupés selon les constatations faites sur le tracé.

VARIATIONS DE L'AXE DE QRS CHEZ LES ARTÉRIELS

Tableau XXIV

Situation moyenne de Q.R.S.	ECHECS		SUCCES	
	Avant	Actuel	Avant	Actuel
Axes sensiblement normaux (0 — 90°)	3	2	23	28
Axes déviés à droite (avec ou sans signes surajoutés d'hypertrophie ventriculaire)	1	1	3	2
Axes déviés à gauche (avec ou sans signes surajoutés d'hypertrophie ventriculaire)	7	8	14	10
Hypertrophies biventriculaires.	2	2	6	6

La lecture de ce tableau montre :

— Que les échecs gardent les mêmes proportions d'anomalies électriques qu'auparavant. Cependant, il y avait dans 8 cas une aggravation nette de la déviation de l'axe et, mais moins marqués, des signes d'hypertrophie.

— Que les malades réduits ont également peu varié. Toutefois, quatre axes gauches et un axe droit sont revenus dans les limites normales, mais il persistait, sur le tracé, quelques signes d'hypertrophie ventriculaire discrets. Par ailleurs, trois autres malades ont présenté une atténuation des signes électriques correspondants. Le résultat est donc, dans l'ensemble, peu spectaculaire, et il est probable que la réduction de la fibrillation n'a amené que la rétrocession des troubles électriques dus

à la seule arythmie. Le devenir myocardique de ces malades reste le même car, si trois d'entre eux se sont améliorés de façon légère, il est juste de dire aussi que trois autres avaient aggravé leurs signes d'hypertrophie ventriculaire, accentué la déviation de l'axe QRS, et cela tout en restant bien cliniquement et toujours en rythme sinusal.

Les autres anomalies de l'électrocardiogramme ont peu bougé. Le segment ST n'a qu'une valeur relative dans ce groupe. Les blocs sont restés immuables ainsi que les signes éventuels d'ischémie coronarienne.

3° **Les valvulaires.**

A peu de chose près, nous avons fait, dans cette catégorie de malades, les mêmes remarques que pour les précédents.

Au départ, sur 50 documents comparables, 31 se rapportent à des succès et 19 à des échecs.

VARIATIONS DE L'AXE DE QRS CHEZ LES VALVULAIRES

TABLEAU XXV

Situation moyenne de Q.R.S.	ECHECS		SUCCES	
	Avant	Actuel	Avant	Actuel
Axes sensiblement normaux (0 — 90°)	9	6	16	18
Axes déviés à gauche (avec ou sans signes d'hypertrophie ventriculaire surajoutés)	6	7	12	10
Axes déviés à droite (avec ou sans signes d'hypertrophie ventriculaire surajoutés)	2	4	3	3
Hypertrophies biventriculaires.	2	2	0	0

On voit que, pratiquement, les échecs ont présenté un certain degré d'aggravation et que les malades réduits sont restés inchangés. Toutefois, il y a lieu de faire la même remarque que pour les artériels, à savoir qu'une certaine rétrocession des signes d'hypertrophie droite ou gauche et d'une tendance à la normalisation de l'axe électrique peuvent exister.

Nous avons réuni, dans le tableau XXVI, les données numériques concernant un certain nombre de malades, idiopathiques, artériels ou valvulaires, succès ou échecs.

TABLEAU XXVI

Numéro d'observation	Age	Durée de réduction (ou échec)	Etiologie	Axe de Q.R.S. (valeur moyenne) Avant	Axe de Q.R.S. (valeur moyenne) Actuel	Axe de T (valeur moyenne) Avant	Axe de T (valeur moyenne) Actuel
N° 8	H 48	2 ans	Idiopathique	— 10	+ 10	+ 100	+ 10
N° 32	H 61	2 ans	Idiopathique	— 30	+ 10	+ 70	+ 20
N° 41	H 45	2 ans	Idiopathique	— 5	+ 25	+ 120	+ 60
N° 119	H 56	3 ans	Idiopathique	— 30	— 5	+ 60	+ 20
N° 223	H 49	5 ans	Idiopathique	— 20	+ 30	+ 60	+ 20
N° 36	F 56	2 ans 1 2	Rétrécissement mitral	+ 80	+ 50	— 10	+ 40
N° 71	H 52	1 an	Artériel	— 15	+ 5	+ 60	+ 60
N° 108	H 52	1 an	Artériel	— 35	+ 45	+ 100	Normal
N° 60	H 51	Echec	Artériel	— 5	— 30	+ 40	+ 80
N° 355	F 56	Echec	Maladie mitrale	+ 30	+ 130	+ 45	0
N° 4	H 49	2 ans 1/2	Artériel	— 65	— 30	+ 90	+ 60

CHAPITRE XV

LES RECHUTES

31 malades qui avaient été réduits, et ce, de façon permanente, ont été revus ou sont revenus dans le service de nouveau en arythmie. Ils peuvent se rattacher au groupe des réduits temporaires et constituent une sorte de contre-épreuve, car la plupart sont restés un temps suffisamment long pour donner matière à des constatations valables en ce qui concerne l'alternance de l'effet de la réduction et de l'effet de l'arythmie sur un même sujet.

1° Répartition.

Etiologiquement, ces malades appartiennent aux diverses catégories puisque nous trouvons :

— 9 idiopathiques,

— 10 artériels,

— 12 valvulaires.

Il ne nous semble pas qu'il existe une cause prédisposante à cet égard.

2° Origines de la rechute et facteurs s'y rapportant.

La cause est pratiquement unique : c'est l'abandon définitif de la quinidine soit par la volonté du malade lui-même ou sur l'ordre de son médecin.

La date d'abandon est essentiellement variable, les uns ayant cessé de prendre les comprimés dès leur sortie du service, les autres seulement au bout de plusieurs mois.

Les éthyliques, par esprit d'indiscipline, sont représentés par un fort pourcentage.

3° **L'influence des phénomènes cardiaques aigus.**

Nous avons retrouvé :

— 3 fibrillations idiopathiques,

— 2 artériels,

— 3 valvulaires,

qui avaient présenté soit des crises de tachycardies, soit des fibrillations paroxystique, soit des flutters dans leur antécédents.

A cet égard, nous signalons qu'en outre 5 sur 6 malades atteints de fibrillations paroxystiques, que nous avons revus, ont continué à faire des crises malgré la quinidine.

14 sujets ont eu, soit deux, soit trois, et même quatre tentatives après leur remise en fibrillation. Ces tentatives se sont soldées, soit par un échec, soit par un succès, mais qui n'a pas abouti, pour les mêmes raisons que lors de la primoréduction, à une stabilisation parfaite.

4° **Etat actuel.**

Il est fonction de l'étiologie.

a) *Les valvulaires.*

L'un d'eux est mort récemment.

OBSERVATION N° 145.

Mitrale de 37 ans avec gros signes fonctionnels et défaillance cardiaque à son entrée. Réduction. Va bien pendant deux ans. Puis, à cette date, elle abandonne la thérapeutique et se remet en fibrillation auriculaire. L'état général, qui était satisfaisant, s'affaisse brusquement et plusieurs décompensations surviennent, qui sont difficilement résorbées par les digitaliques. Morte, il y a peu de temps, en grande asystolie.

6 malades sont en décompensation cardiaque. Malgré des doses importantes de digitaline, une asystolie persiste et l'état général est médiocre.

Nous rapportons, ci-dessous, l'observation de quatre d'entre eux.

OBSERVATION N° 22.

Lésion mitrale avec greffe oslérienne. Son endocardite est traitée correctement mais se met alors en fibrillation auriculaire. Réduction. Aucun signe fonctionnel durant deux ans. A ce moment, abandon de la quinidine. Presque immédiatement, défaillance cardiaque et nombreux incidents pulmonaires.

OBSERVATION N° 15.

Rétrécissement mitral avec fibrillation auriculaire en mai 1953. Pas de défaillance cardiaque mais signes fonctionnels marqués. Réduction. Amélioration spectaculaire. Se maintient réduite pendant neuf mois. Abandon de la quinidine. Revue actuellement en grande asystolie. Très difficilement compensée. A fait de nombreux accidents dyspnéiques et quatre embolies pulmonaires.

OBSERVATION N° 99.

Rétrécissement mitral relativement bien toléré, mais quelques signes fonctionnels gênants incitent à tenter une réduction. Celle-ci est faite et le malade sort en bon état et reprend son travail. Revu actuellement en défaillance cardiaque majeure dans l'incapacité de se mouvoir. Ayant abandonné, sur les conseils de son médecin, le traitement depuis un an.

OBSERVATION N° 122.

Rétrécissement mitral d'abord bien compensé, puis asystolie assez brutale contemporaine de la mise en fibrillation auriculaire. Recompensation et réduction. Repart chez elle mais ne suit absolument pas son traitement et nouvelle asystolie un mois après avec deuxième réduction. Cette fois, avertie par l'expérience, la malade prend à peu près régulièrement sa quinidine pendant six mois. Durant cette période, elle va

à peu près bien, hormis quelques signes fonctionnels discrets. Au bout de ce laps de temps, lassée, elle abandonne son traitement. Entre à nouveau dans le service en systolie. Depuis, maintenue de façon précaire par des diurétiques mercuriels constants.

Les deux dernières observations se superposent aux précédentes.

Un huitième malade a fait des accidents emboliques artériels.

OBSERVATION N° 262.

En 1953, rétrécissement mitral découvert mais bien toléré. Six mois après, mise en fibrillation auriculaire brutale avec embol du membre supérieur gauche. Réduction. Pendant deux ans, bon état. Abandonne alors la quinidine. Six jours plus tard, oblitération brutale de la tibiale postérieure droite, avec remise en fibrillation auriculaire. Elle est traitée mais la deuxième tentative de réduction se solde par un échec. Sort non réduite.

Enfin, les quatre derniers malades qui ont cessé leur traitement depuis six à douze mois, se maintiennent à peu près stationnaires malgré la réapparition de signes fonctionnels accentués.

b) *Les artériels.*

Au nombre de dix, ont présenté une évolution, quoique moins sombre, malgré tout peu encourageante.

L'un d'eux est décédé après une histoire marquant de façon stéréotypée l'action de la fibrillation auriculaire.

OBSERVATION N° 201.

Homme 54 ans, docker, apparition en 1950 d'une dyspnée et d'asthénie. Ces signes s'exagèrent et l'examen montre la présence d'une fibrilation auriculaire.

Le traitement par les tonicardiaques est peu suivi et, quelques mois après le début de l'arythmie, une asystolie majeure oblige à l'hospitalisation. A partir de cette date, le malade fait trois décompensations importantes à deux mois d'intervalle. Chaque fois, un traitement rétablit

l'équilibre mais le manque de compréhension du malade compromet dès la sortie le résultat obtenu. Ainsi se passe le premier semestre 1952, et, en août de cette même année, il entre alors pour la cinquième insuffisance cardiaque. On le décide alors à tenter une réduction de sa fibrillation auriculaire. La tentative réussit et le malade sort stabilisé. Pendant un an, il prend fidèlement ses comprimés et reprend toutes ses activités (docker). Lassé sans doute, il abandonne à cette date et un mois après, on voit le malade revenir en grande décompensation. La recompensation est obtenue ainsi que la réduction. De nouveau, il va bien pendant quelques mois où il y a répétition du même processus que précédemment et septième défaillance cardiaque. Troisième réduction réussie mais exéat par mesure disciplinaire.

Nous avons appris, par son médecin, qu'il avait, au bout d'un mois, stoppé tout traitement et qu'il était mort depuis en asystolie.

Quatre malades ont été revus en défaillance cardiaque après être restés respectivement :

— un mois,

— huit mois,

— deux ans,

en rythme sinusal. La défaillance semble avoir suivi de près la remise en fibrillation auriculaire. Deux d'entre eux ont subi une nouvelle tentative.

Les cinq derniers, enfin, ont été revus dans un état sensiblement identique à celui de leur entrée avant réduction.

c) *Idiopathiques.*

Neuf idiophathiques se sont remis en fibrillation auriculaire.

Parmi eux, on relève deux défaillances cardiaques majeures chez des sujets n'en ayant pas présenté auparavant, et une recrudescence des signes fonctionnels et de la gêne générale lors de la mise en fibrillation auriculaire.

Six d'entre eux ont subi plusieurs réductions, deux, trois, et même quatre pour l'un d'eux. Mais aucun n'a persévéré dans la thérapeutique plus de quelques semaines.

Pour deux malades, les résultats n'ont pas été concordants. En effet, la remise en fibrillation auriculaire ne s'est accompagnée d'aucun signe fonctionnel, sauf d'un peu de dyspnée lors des efforts violents. Or, le recul est de trois et trois ans et demi pour ces deux sujets. Ils ne prennent aucun médicament et montrent donc une tolérance parfaite de leur fibrillation auriculaire, malgré le fait que, lors de la première poussée d'arythmie, ils avaient été considérablement gênés. Nous publions, ci-dessous, une de ces observations paradoxales.

OBSERVATION N° 93.

Homme 50 ans. En 1952, début d'une fibrillation auriculaire par dyspnée, vertiges, asthénie. Une réduction est obtenue avec difficulté sur ce terrain fortement éthylique. Repart chez lui et abandonne tout traitement. Revu trois ans et demi après. Fourni tous les efforts qu'il veut, ne suit aucun régime, fume, boit plus qu'abondamment. A l'examen, fibrillation auriculaire, aucun signe de défaillance cardiaque.

5° Signes radiologiques.

Les comparaisons sont difficiles. En effet, nous n'avons eu que très rarement en notre possession les documents avant réduction, pendant et actuellement. Le plus souvent nous ne pouvons comparer que des clichés ou des orthodiagrammes de deux périodes d'arythmie, sans qu'il soit possible d'en tirer une conclusion.

Cependant, l'analyse montre :

— dans 11 cas, le volume cardiaque est resté stationnaire,

— dans 12 cas, le volume cardiaque a augmenté dans des proportions variables.

Seuls deux malades ont des documents portant sur les trois périodes et qui sont d'étiologie idiopathique, la seule qui puisse être considérée comme valable.

On note, avant réduction, un volume cardiaque augmenté, puis la diminution de la cardiomégalie qui réapparaît lors de la remise en arythmie. Nous publions ici les orthos successifs de l'un de nos malades.

OBSERVATION N° 311.

Homme de 50 ans. Découverte en 1954 d'un gros cœur. Quelques semaines après, dyspnée, asthénie. Défaillance cardiaque en juin 1955. Difficilement améliorée. Réduction de sa fibrillation auriculaire. Sort le 30 janvier 1956 en très bon état. Poursuit son traitement durant six mois, puis abandonne. En décembre, de nouveau en fibrillation auriculaire et défaillance cardiaque.

6° Electrocardiographie.

Nous n'avons pu, malheureusement, avoir en notre possession des tracés électrocardiographiques concordant à, au moins, trois époques :

— avant réduction,

— pendant la période de maintien du rythme sinusal actuel.

Il nous est donc impossible de savoir, comme cela est probable, si les déviations de l'axe de QRS et les signes d'hypertrophie ventriculaire qui pouvaient exister s'étaient résorbés en totalité ou partiellement pour réapparaître dès la remise en arythmie complète.

Les constatations globales que l'on peut faire sont les suivantes :

— Les valvulaires ont accentué leurs signes électriques, en particulier, ceux caractéristiques d'une hypertrophie ventriculaire, et souvent dans une proportion importante.

— Les artériels sont restés :

soit stationnaires pour 3 d'entre eux,

soit ont exagéré les anomalies pour les autres.

— Les idiopathiques :

2 se sont aggravés et présentent une déviation gauche, de l'axe électrique (+20 à —25) avec des signes d'hypertrophie ventriculaire gauche qui sont apparus ;

4 sont restés stationnaires ;

1 s'est paradoxalement amélioré (obs. 93), mais garde quelques signes d'hypertrophie tandis que l'axe se normalise.

CHAPITRE XVI

DEDUCTIONS PRATIQUES

De l'ensemble des données que nous venons de voir, nous pouvons essayer de dégager une doctrine générale sur la conduite à tenir avec les fibrillations auriculaires.

Il n'est pas besoin de rappeler les méfaits de l'arythmie et son retentissement fâcheux sur le myocarde. Signalons seulement :

— la fréquence des défaillances cardiaques,

— la gêne apportée par les signes fonctionnels,

pour ne nous placer que sur le plan clinique.

Pratiquement, des contre-indications doivent, néanmoins, être respectées :

— Une déchéance myocardique importante ou une atteinte grave de l'état général ;

— Une maladie évolutive (Osler, R.A.A.) ;

— Une asystolie non réductible, surtout lorsqu'elle s'accompagne d'autres contre-indications ;

— Le volume cardiaque trop important ;

— Des signes électriques traduisant une altération majeure de la conduction ;

— Une cause extracardiaque reléguant au second plan l'arythmie ;

— L'âge trop avancé, quoique cette contre-indication soit relative.

Enfin, compte tenu des accidents que nous avons rapportés, il semble que la plus extrême prudence soit de mise lorsqu'il y a :

— Un rétrécissement aortique ;

— Après une commissurotomie.

En ce qui concerne la technique, il y a peu de chose à dire.

Comme tous les autres auteurs, nous pensons que la réduction doit se faire sous anticoagulants :

— Après digitalisation ;

— Sous une surveillance électrique stricte pour guetter l'apparition de signes toxique quinidiniques.

Les doses utilisées sont progressives et partent de 0,80 g. en moyenne, pour monter de 0,40 g tous les deux jours, jusqu'à l'obtention de la réduction, à moins qu'une altération électrique ou une contre-indication clinique ne vienne interrompre la tentative.

La dose moyenne efficace quotidienne se situe, en général, entre 1,40 g et 2 grammes.

Quelques facteurs nous paraissent jouer un rôle certain dans le résultat de l'essai de régularisation :

— Les valvulaires sont plus rebelles que les artériels et les idiopathiques ;

— La défaillance cardiaque, l'hypertrophie radiologique jouent un rôle défavorable ;

— L'ancienneté diminue également les chances de réduction ainsi, d'ailleurs, que l'âge ;

— Les petits troubles de la conduction semblent exercer une influence néfaste.

Ne jouent aucun rôle : le sexe, l'imprégnation éthylique, sauf en ce qui concerne les doses totales ; l'existence de phénomènes cardiaques aigus antérieurs.

La comparaison à longue échéance entre les deux groupes de malades nous a montré chez les réduits :

Sur le plan clinique.

Une amélioration considérable ou une disparition de signes fonctionnels avec récupération de l'activité sociale et la disparition de l'insuffisance cardiaque.

Sur le plan radiologique.

Une amélioration de volume cardiaque, compte tenu de l'étiologie de l'arythmie.

Sur le plan électrocardiographique.

Une tendance à la normalisation de l'axe et à la régression des signes d'hypertrophie quand ils existent.

En outre, l'évolution met en évidence :

— que l'arrêt de la thérapeutique est suivi d'une remise en fibrillation ;

— que, laissée à elle-même, celle-ci n'a qu'une tendance vers l'aggravation et les complications.

Comme, par ailleurs, la quinidine nous a paru remarquablement supportée par tous les malades, on peut, pour l'instant, en conclure que ce médicament est à poursuivre indéfiniment, et à ne l'interrompre sous aucun prétexte.

CONCLUSIONS

I. — La fibrillation auriculaire a fait l'objet de nombreuses études depuis quelques années et sa réduction est préconisée maintenant.

II. — Nous avons, dans notre travail, cherché les résultats obtenus tant immédiats que lointains.

III. — Nous avons, pour cela, étudié les dossiers de 423 malades traités dans le service du professeur BROUSTET et que nous avons classés selon les trois rubriques :

— âge,
— étiologie,
— sexe.

IV. — L'étude clinique de ces sujets nous a montré l'importance et la symptomatologie fonctionnelle et la défaillance cardiaque dans le cours évolutif de la fibrillation. Ce qui nous a amené à approfondir ce que l'on appelle la tolérance à l'arythmie en fonction du temps et de l'étiologie.

V. — La technique du traitement est classique, digitalisation et réduction par la quinidine sous anticoagulants.

VI. — Nous avons eu à déplorer quelques incidents mineurs et sept décès dont cinq directement imputables à la quinidine.

VII. — Sur 423 malades, nous avons pratiqué, chez 300 d'entre eux, une ou plusieurs tentatives qui ont amené une régularisation permanente dans 223 cas.

VIII. — Le rôle de quelques facteurs, dose, âge, sexe, étiologie, imprégnation éthylique, ancienneté de la fibrillation, altération électrique, défaillance cardiaque et volume du cœur a été souligné ainsi que les causes des échecs.

IX. — Nous avons, en outre, cherché ce qu'étaient devenus ces malades, tant les échecs que les succès, et quels étaient les résultats lointains de la réduction.

Nous avons pu ainsi mettre en évidence que :

1° Une amélioration clinique considérable et souvent même une normalisation étaient survenues chez les 144 sujets en rythme sinusal au bout d'un temps allant de un à six ans et cela quelle que soit l'étiologie, et que, par contre, les 65 échecs revus s'étaient dans l'ensemble aggravés.

2° Cette amélioration ne fut pas seulement clinique, mais aussi :

— radiologique par diminution du volume cardiaque parfois importante et rapide ;

— électrocardiographique, par tendance au retour à la normale de l'axe électrique, en particulier, quoique à un degré moindre.

3° Que l'abandon de la médication aboutissait inéluctablement à la remise en fibrillation auriculaire avec aggravation progressive et que l'examen des vingt-cinq malades qui, réduits, avaient délaissé leur traitement, nous a montré avec évidence.

X. — L'ensemble de ces constatations nous incite à souligner l'importance de la réduction systématique et l'intérêt d'une thérapeutique d'entretien permanente.

SERMENT

En présence des Maîtres de cette École, de mes Condisciples, je promets et je jure d'être fidèle aux lois de l'Honneur et de la Probité dans l'exercice de la Médecine.

Je donnerai mes soins à l'indigent et n'exigerai jamais un salaire au-dessus de mon travail. Admis dans l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qu'il s'y passe ; ma langue taira les secrets qui me seront confiés, et mon état ne servira pas à corrompre les mœurs ni à favoriser le crime.

Reconnaissant envers mes Maîtres, je tiendrai leurs enfants et ceux de mes Confrères pour des frères, et s'ils devaient apprendre la Médecine ou recourir à mes soins, je les instruirais et les soignerais sans salaire ni engagement.

Si je remplis ce serment sans l'enfreindre, qu'il me soit donné de jouir heureusement de la vie et de ma profession, honoré à jamais parmi les hommes, si je le viole et que je me parjure, puissé-je avoir un sort contraire.

Vu : le Doyen :
R. SIGALAS

Vu : le Président du Jury :
P. BROUSTET

Vu et permis d'imprimer.
Le Recteur :
E. DELAGE

BIBLIOGRAPHIE

Fibrillations auriculaires réduites par la quinidine.

MAURICE (P.), ACAR (J.), RULLIERE (R.) et LENEGRE (J.). — Traitement par la quinidine. *Arch. Mal. Cœur et Vaiss.*, juill. 1956, n° 7, pp. 615-633.

ASKEY (J.-M.) et CHERRY (C.-B.). — Thromboembolism associated with auricular fibrillation, continuous anticoagulant therapy. *J.A.M.A.*, 144, 97, 1950.

ASKEY (J.-M.). — Quinidine in treatment of auricular fibrillation in association with congestive failure. *Ann. Int. Med.*, 24, 371, 1946.

BEDARD (O.). — Quinidine in the treatment of auricular fibrillation. *Am. J. Méd. Sc.*, 227, 530, 1954.

BLUMGART (H.-L.). — The reaction to exercice of the heart affected by auricular fibrillation. *Heart.*, 11, 49, 1924.

BRILL (I.-C.). — Congestive heart failure arising from uncontrolled auricular fibrillation in the otherwise normal heart. *Am. J. Méd.*, 2, 544, 1947.

— Auricular fibrillation with congestive failure and no other evidence of organic heart disease. *Am. Med. Heart.*, 13, 175, 1937.

BROUSTET (P.), CASTAING (R.), BRICAUD (H.) et MARTY (J.). — La saturation en oxygène au cours des fibrillations auriculaires. *Arch. Mal. Cœur et Vaiss.*, 45, 1092, 1952.

BROUSTET (P.). — La fibrillation auriculaire et sa réduction. *Sem. des Hôp. Paris*, 11, 629, 1954.

Broustet (P.), Castaing (R.), Blanchot et Marty (J.), Bergaud-Bricaud (H.) et Chevais. — La réduction systématique des fibrillations auriculaires. *Arch. Mal. Cœur et Vaiss.*, 3, 240, 1953.

Broustet (P.), Castaing (R.) et Bricaud (H.). — Les conséquences physiopathologiques de la fibrillation auriculaire. *Arch. Mal. Cœur et Vaiss.*, 8, 625, 1954.

Burwell (C.-S.) et Dieuaide (R.). — Clinical experience with quinidine. *Arch. Int. Med.*, 31, 518, 1923.

Carlotti (J.-A.) et White (P.-D.). — Surveillance durant une période d'un an de l'usage de la quinidine au Massachussetts General Hospital. Discussion des médications et des résultats. *Arch. Mal. Cœur et des Vaiss.*, 41, 225, 1948.

Carlotti (J.-A.). — Note sur l'usage de la quinidine et de ses dérivés en thérapeutique cardiologique. *Arch. Mal. Cœur et Vaiss.*, 41, 211, 1948.

Clark-Kennedy (A.-E.). — Relative value of quinidine and digitalis in treatment of auricular fibrillation. *Quart. J. Med.*, 16, 220, 1923.

Clerc (A.). — La quinidine et ses dérivés en thérapeutique cardiaque. *Progrès Méd.*, 70, 16, 477, 1942.

Clerc (A.) et Stiffel (R.). — Pronostic de l'arythmie complète. *Bull. et Mém. Soc. Méd. Hôp. Paris*, 18, 1139, 1927.

Clerc (A). — Traitement des arythmies. *Pathologie Médicale*, t. IV, Cœur et Vaisseaux (Masson et C^ie^, éd.), 1940.

Coblentz (B.). — Traitement de l'arythmie complète par fibrillation auriculaire par la quinidine. *Rev. Prat. Paris*, 2, 6, 365, 1952.

Deschamps (P.-N.). — La médication quinique et quinidinique du cœur. Thèse Paris, n° 284, 1922.

Duchassin. — Thèse Bordeaux, 1956.

Evans (W.) et Swann (P.). — Low auricular fibrillation. *Brit. H. J.*, 16, 189, 1954.

Eyster (J.-A.-E.) et Swarthout (E.-C.). — Experimental determination on the influence of anormal rythms on the mechanical efficiency of the heart. *Arch. Int. Med.*, 25, 317, 1920.

Ferrer (M.-I.), Harvey (R.-M.), Werko (L.), Dresdale (D.-T.), Cournand (A.) et Richards (D.-W.-J.) — Some effects of quinidine sulfate on the heart and circulation in man *Am. Heart J.*, 36, 816, 1948.

Fleischmann (C.-A.). — The use of quinidine in chronic auricular fibrillation. *Am. J. Méd. Sc.*, 225, 617, 1953.

Fowler (A.-H.) et Baldridge (C.-W.). — Auricular fibrillation as the only manifestation of heart disease. *Am. Heart J.*, 6, 183, 1930.

Frey (W.). — Ueber Vorhoffimmem bein Menschen und seine Besitigung durch Chinidin. *Berlin Klin. Wschr.*, t. Lv, 417 et 450, 1918.

Friedlander (R.-D.) et Levine (S.-A.). — Auricular fibrillation and flutter without evidence of organic heart disease. *New England J. Med.*, 211, 624, 1934.

Froment (R.). — Traité de médecine. *Maladies du cœur.* (Masson et C^ie^, éd.), t. x, 1100, 1948.

Gerst (A.). — Les indications cliniques et les résultats de la réduction des fibrillations auriculaires. Thèse Bordeaux, 1952-1953, n° 142.

Gold (H.). — Quinidine in disorders of the heart. 1 vol., 1950 (Paul-B. Hoeber, éd.), New-York.

Goldman (M.-J.). — Quinidine treatment of auricular fibrillation. *Am. J. Med. Sc.*, 222, 382, 1951.

Griggs (D.-E.), Stevens (H.-G.), Hadley (G.-G.). — Symposium on recent advances in medicine, therapeutic use of quinidine. *Med. M. Clin. North America*, 36, 1025, 1952.

Hall (H.). — Beitrag zur Behandlung des Vorhofsflimmerns Zusammenfassung. *Acta Med. Scand.*, suppl. 123, 162, 1941.

Hansen (W.-R.), McKlendon (R.-L.) et Kinsman (J.-M.). — Auricular fibrillation : hemodynamic studies before and after reversion with quinidine. *Am. Heart J.*, 44, 499, 1952.

Hanson (H.-H.) et Rutledge (D.-I.). — Auricular fibrillation on normal hearts. *New England*, 240, 947, 1949.

Harris (K.-E.). — A serie cases of auricular fibrillation treated with quinidine sulphate, with special reference to the duration of the restored normal mechanism. *Heart*, 1929, 14, 283-288.

Harvey (R.-M.), Ferrer (M.-I.), Richards (D.-W.) et Cournand (A.). — Cardiocirculatory performance in atrial flutter. *Circulation*, 12, 507, 1955.

Hay (J.). — Action of quinidine in the treatment of heart disease. *Lancet*, 2, 543, 1924.

Kayden (H.-J.), Steele (J.-M.), Mark (L.-C.) et Brodie (B.-B.). — The use of procaine amide in cardiac arrythmias. *Circulation*, 1951, 4, 13-22

Hecht (H.), Osher (W.-J.) et Samuels (A.-J.). — Cardiovascular adjustments in subjects with organic heart disease before and after conversion of atrial fibrillation to normal sinus rythm. Abstr. 43e Ann. Soc. Clin. Invest., 26, 1951.

Holzman (D.) et Brown (H.-G.). — The use of quinidine in established auricular fibrillation and flutter. *Am. J. Sc.*, 222, 644, 1951.

Jervell (O.). — Paroxysmal tachycardia transitory flutter and fibrillation. *Acta Med. Scand.*, t. cxxv, 295, 1947.

Kalmansohn (R.-W.) et Sampson (J.-J.). — Studing of plasma quinidine content. *Circulation*, 1, 564, 1950.

Kartun (P.), Azerad (E.) et Grupper (Ch.). — Traitement de la fibrillation auriculaire par la quinidine. *Ann. de Méd.*, 53, 45, 1952.

Katz (L.-N.). — Quinidine. *J.A.M.A.*, 136, 1028, 1948.

Kohn (C.-M.) et Levine (S.-A.). — Evaluation of the use of quinidine in persistent auricular fibrillation. *Ann. Soc. Clin. Invest.*, 32, 1951.

Kory (R.-C.) et Meneely (G.-R.). — Cardiac output in auricular fibrillation with observations on the effect of conversion to normal sinus rythm. Abst. 43 Ann. Meet. Am. Soc. Clin. Invest., 32, 1951.

Laubry (H.-C.). — Sur le pronostic et le traitement de l'arythmie complète. *Soc. Méd. Paris*, 26 avril 1941.

Laubry (Ch.). — Appareil circulatoire, 2e éd. (Masson, éd.), 1941.

Levine (S.-A.). — Clinical heart disease. (W.-B. Saunders et Cie, éd.), Philadelphia, 1945.

Lian (C.). — A propos du sulfate de quinidine. Congrès Bordeaux, 1923. *Bruxelles Méd.*, 15, 429, 1929.

Lian (C.). — La quinidine et les fibrillations. *Journ. Med. Franç.*, 1928, 7, 209-246.

Linenthal (A.-J.) et Freedberg (A.-S.). — Medical progress ; measures, used in prevention and treatment of cardiac arythmies. *New England J. Med.*, 241, 612, 1949.

Little (R.-C.). — Effect of atrial systole on ventricular pressure and closure of the Av valves. *Am. J. Physiol.*, 166, 289, 1951.

Lutembacher (R.). — Les arythmies. Nouveau traité de médecine. (Masson, éd.), 1933, x, 1.

MacKensie (J.). — Quinidine in auricular fibrillation. *Brit. Med. J.*, 2, 276, 1921.

Mafinson (D.-H.) et Wade (G.). — Aetiologie and treatment of auricular fibrillation. *Lancet*, Londres, 1950, 1, 105-108.

McGoon (D.-C.) et Henly (W.-W.-S.). — The significance of auricular fibrillation and auricular thrombosis in mitral valve surgery. *Bull. John Hopking Hosp.*, 91, 419, 1952.

Maniere, Aag. — L'asthénie dans la fibrillation auriculaire. Thèse Bordeaux, 1952-1953, n° 93.

McMillan (R.) et Welfare (Ch.-R). — Chronic auricular fibrillation. Its treatment with quinidine sulfate. *J.A.M.A.*, 135, 1132, 1947.

Maurice (P.), Acar (J.), Rulliere (R.) et Lenegre (J.). — Traitement par la quinidine de 390 cas de fibrillation auriculaire. *Arch. Mal. Cœur et Vaiss.*, 7, 615, 1955.

Maynard (E.-P. Jr). — Five years experience in treatment of chronic auricular fibrillation with quinidine sulfate. *Am. J. Med. Sc.*, 175, 55, 1928.

Morel (F.). — Contribution à l'aide de l'emploi de la quinidine dans la réduction des troubles du rythme cardiaque. Thèse Bordeaux, 1953.

Mouquin (H.), Deslandes (E.), Cordier (R.) et Nory. — Les embolies de régulations du rythme cardiaque. *Bull. Méd. Paris*, 64, 10, 227, 1950.

Neel (M.). — Fibrillation auriculaire et quinidine. *Sté Franç. Cardiologie*, 1953.

Nudelman (P.-L.), Leff (J.-L.) et Howe (D.). — Unusual toxic manifestation of oral use of quinidine sulfate. Report of a case. *J.A.M.A.*, 137, 1219, 1948.

Parkinson (J.) et Campbell. — Traitement par la quinidine de la fibrillation auriculaire. *Quart. Journ. Médic.*, 1928, 22, 281.

Pezzi (de Milan). — Les sels de quinidine en thérapeutique cardiaque. Rapport présenté à l'assemblée générale annuelle de l'Union thérapeutique, le 9 octobre 1935.

Philips (E.) et Levine (S.-A.). — Auricular fibrillation without other evidence of heart disease; cause of reversible heart failure. *Am. J.*

Raynaud (R.), D'Eshougues (J.-R.), Bernasconi (P.) et Brochier (M.). — *Med.*, 7, 478, 1949.
Contribution au traitement de l'arythmie complète. *Sem. Hôp. Paris*, 73, 4071, 1954.

Routier (D.) et Thiroloix (P.-L.). — L'arythmie complète. La pratique. *Médic. illustr*, 47 (G Douin, éd.), 1934.

Schaffer (A.), Deumenfeld (S.), Pitman (S.) et Dix (H.). — L'amide procaïnique. Les effets sur l'arythmie auriculaire. *Am. Heart Journ.*, 1951, 42, 115-124.

Senac (J.-B.). — Traité de la structure du cœur, de son action et de ses maladies. (J. Vincent, Paris), vol. 2, 526, 1749.

Sokolow (M.) et Edgar (A.-L.). — Blood quinidine concentrations as a guide in treatment of cardiac arythmias. *Circulation*, 1, 576, 1950.

Sokolow (M.). — Present status of therapy of cardiac arythmias with quinidine. *Am. Heart J.*, 42, 771, 1951.

Soulie (P.) et Chiche (P.). — La thrombose intracardiaque. 30e Congrès Français de Médecine. (Masson, éd.), 1955.

Stewart (H.-J.) et Carter (E.-P.). — Blood gazes in auricular fibrillation and after restauration of the normal mechanism. *J.A.M.A.*, 78, 1751, 1922.

Storstein (O.) et Tveten (H.). — Quinidine treatment of established auricular fibrillation. *Acta Med. Scand.*, 153, 57, 1955.

Sturdick (M.-I.). — An unusual toxic manifestation of the oral use of quinidine sulfate. *Am. Heart J.*, 24, 559, 1942.

TROTTER (W.-R.) et EDEN (K.-C.). — Total thyroidectomy for heart failur. Unusual case. *Brit. H. J.*, 3, 200, 1941.

VIKO (L.-E.), MARVIN (H.-M.) et WHITE (P.-D.). — A clinical report on the use of quinidine sulfate, 31, 345, 1923.

WEGRIA (R.) et BOYLE (M.-N.). — F. Correlation between the effect of quinidine sulfate on the heart and its concentration in the blood plasma. *Am. J. Med.*, 4, 373, 1948.

WEGRIA (R.), FRANK (C.-W.), MISRAHY (G.-A.), SIOUSSAT (R.-S.), SOMMER (L.-S.) et MCCORMACH (G.-H. Jr). — The effect of auricular fibrillation on cardiac output coronary flow and arterial blood pressure. *J. Clin. Invest.*, 29, 851, 1953.

WEISMAN (S.-A.). — Review and evaluation of quinidine therapy for auricular fibrillation. *J.A.M.A.*, 152, 496, 1953.

WETHERBEE (D.-G.), BROWN (M.-G.) et HOLZMAN (S.-A.). — Ventricular rate response following exercice during auricular fibrillation and after conversion to normal sinus rythm. *Am. J. Med. Sc.*, 223, 667, 1952.

WHITE (P.-D.). — Heart disease. Fourth edition. New-York (The McMillan and C°), 1951.

WHITE (P.-D.) et BLUMGARD. — Arrêt d'infarctus pulmonaire à répétition et défaillance cardiaque après terminaison d'une fibrillation auriculaire par traitement de la quinidine. *Journ. Mt Sinai Hosp.*, 1942, 8, 1095-1103.

YOUNT (E.-H.), ROSENBLUM (M.) et MCMILLAN (R.-L.). — Use of quinidine in treatment of chronic auricular fibrillation. Results obtained in a series of one hundred fifty five patients. *Arch. M. Int. Med.*, 89, 63, 1952.

TABLE DES MATIERES

Page

HISTORIQUE 11
BUT ET INTERET 13
LES MALADES ETUDIES 15
REPARTITION DES MALADES 17
A. — Répartition selon l'âge 17
B. — Répartition selon le sexe 19
C. — Répartition selon l'étiologie 20
ETUDE CLINIQUE 25
A. — Symptomatologie fonctionnelle 26
B. — Mode de début de la fibrillation 28
C. — Tolérance 30
— Ancienneté de la fibrillation 30
— Retentissement fonctionnel 31
— Défaillance cardiaque 32
TECHNIQUE DU TRAITEMENT 39
ACCIDENTS ET INCIDENTS QUINIDINIQUES 43
1° Incidents mineurs 43
2° Accidents sévères 45
3° Accidents mortels 47
ACCIDENTS QUINIDINIQUES PROPREMENT DITS 48
RESULTATS IMMEDIATS 51
A. — Les contre-indications 52
B. — Les tentatives de réduction 53
ROLE DES DIFFERENTS FACTEURS DANS LA REDUCTION 57
1° Influence de la dose de quinidine 57
2° Influence de l'âge 59
3° Influence du sexe 60
4° Influence de l'étiologie 60
5° Ancienneté de la fibrillation 61
6° Influence de l'imprégnation éthylique 62

7° Influence des altérations électriques 62
8° Influence de la défaillance cardiaque 63
9° Influence du volume cardiaque 64
10° Influence des phénomènes cardiaques aigus antérieurs 64
ETUDE ET CAUSES DES ECHECS 67
LES RESULTATS LOINTAINS 69
Etudes des décès 70
DEVENIR CLINIQUE LOINTAIN DES FIBRILLATIONS AURICULAIRES 73
A. — Durée du temps de réduction 73
B. — Etude clinique 74
DEVENIR LOINTAIN DES SIGNES RADIOLOGIQUES ... 83
1° Méthode d'étude 84
2° Chez les idiopathiques 84
3° Chez les artériels 86
4° Les valvulaires 87
DEVENIR LOINTAIN DES SIGNES ELECTROCARDIOGRAPHIQUES 90
1° Idiopathiques 91
2° Les artériels 92
3° Les valvulaires 94
LES RECHUTES 97
1° Répartition 97
2° Origines de la rechute et facteur s'y rapportant .. 97
3° L'influence des phénomènes cardiaques aigus ... 98
4° Etat actuel 98
5° Signes radiologiques 102
6° Electrocardiographie 104
DEDUCTIONS PRATIQUES 105
— Sur le plan clinique 107
— Sur le plan radiologique 107
— Sur le plan électrocardiographique 107
CONCLUSIONS 108
BIBLIOGRAPHIE 111

6710 - Imp. FRONTÈRE-DUDOGNON, Bordeaux - Dépot légal en 1957 (3me trim.)